MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE
IP UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET PHARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

Alexandra GREJDIERU Liviu GRIB Minodora MAZUR
Georgeta MIHALACHI Romeo GRAJDIERU
Elena SAMOHVALOV Svetlana MARANDIUC

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Syllabus pour étudiants, résidents, doctorants et médecins spécialistes



CHIŞINĂU
2014

MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE
IP UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET PHARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

DÉPARTEMENT DE MÉDICINE INTERNE,
CLINIQUE MÉDICALE Nr. 3, DISCIPLINE DE CARDIOLOGIE

Alexandra GREJDIERU Liviu GRIB Minodora MAZUR
Georgeta MIHALACHI Romeo GRAJDIERU
Elena SAMOHVALOV Svetlana MARANDIUC

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Syllabus pour étudiants, résidents, doctorants et médecins spécialistes

CHIŞINĂU
CEP *Medicina*
2014

CZU 616.126-002-07/.08(076.5)
E 50

Le syllabus a été approuvé et recommandé pour l'édition par le Conseil Méthodique du Département de Médecine Interne de l'Université de Médecine et Pharmacie *Nicolae Testemițanu*, rapport nr. 1 de 12.11. 2013.

Autors:

Alexandra Grejdieru – docteur en médecine, maître de conférence
Liviu Grib – docteur habilité, professeur universitaire
Minodora Mazur – docteur habilitée, professeur universitaire
Romeo Grăjdieru – docteur en médecine, maître de conférence
Georgeta Mihalachi – docteur en médecine, assistante d'université
Elena Samohvalov – docteur en médecine, assistante d'université
Svetlana Marandiuc – assistante d'université, chaire d'Imagerie Médicale

Examinateurs responsables:

Alexandru Izvoreanu – docteur en médicine, professeur universitaire
Alexandru Carauş – docteur habilité, professeur universitaire

Rédacteur:

Victoria Sadovici – post Graduee en Rhumatologie
Raphaël Katz – médecin spécialiste en formation en radiologie, ULB, Bruxelles

Présentation Computerized: *Iulia Don*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Endocardite infectieuse: Syllabus pour étudiants, résidents, doctorants et médecins spécialistes / Alexandra Grejdieru, Liviu Grib, Minodora Mazur [et al.]; IP Univ. d'État de Médecine et Pharmacie *Nicolae Testemițanu*, Dep. de Médicine interne, Clinique Médicale Nr. 3 [et al.]. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2014. – 71 p.
Bibliogr. : p. 62 (38 tit.). – 50 ex.
ISBN 978-9975-118-49-1.
616.126-002-07/.08(076.5)
E 50

ISBN 978-9975-118-49-1

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AHA – Association Américaine de Cardiologie
CONS – Staphylocoques à coagulase négative
CIM – concentration minimale inhibitrice
CM – test à choix multiples
CPC – cardiopathies congénitales
CT – tomographie computerisée
CU – test à choix unique
DIC – dispositifs intracardiaques
EchoCG – échocardiographie
EI – endocardite infectieuse
EI CD – endocardite infectieuse du cœur droit
EI CG – endocardite infectieuse du cœur gauche
ECG – électrocardiographie
EI VI – endocardite infectieuse sur valves intacts
EI VN – endocardite infectieuse sur valves natives
EI VP – endocardite infectieuse sur valves prothétiques
ETO – échocardiographie transoesophagienne
ETT – échocardiographie transthoracique
GMN glomérulonéphrite
HACEK – Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikinella, Kingella
HC – hémocultures
IC – insuffisance cardiaque
ICA – insuffisance rénale aiguë
IMA – infarctus myocardique aiguë
IRC – insuffisance rénale chronique
IRM – imagerie par résonance magnétique
MSSA – Staphylococcus aureus sensible à la méticilline
CRP – C-réactive protéine
RPL – réaction en chaîne par polymérase
SAMR – Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SCGN – Staphylocoques à coagulase négative
VD – valvulopathies dégénératives
VR – valvulopathies rhumatismales
VS – vitesse de sédimentation
UDIV – utilisateurs de drogues injectables

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie grave, étudiée depuis deux siècles par des chercheurs de différents pays. L'EI a été décrite pour la première fois comme entité nosologique par Wiliam Osler en 1885 [7, 28]. Bien que la classification, les critères de diagnostic de Duke et les variantes d'évolution ont été proposés, cette maladie reste un challenge pour la médecine interne [2, 23]. En raison d'un grand nombre de facteurs de risque et des nouvelles formes de la maladie, l'EI reste une maladie de diagnostic tardif, décelée par des changements du tableau clinique [13,19]. Le début de la maladie est variable en fonction de l'agent étiologique. Dans l'EI causée par des staphylocoques et des bacilles à gram négatif, le début est aigu. La maladie évolue par pics de fièvre à 39-40°C, frissons, sueurs nocturnes, fatigabilité, syndrome articulaire, myalgies etc. L'EI causée par Streptococcus viridans présente, quant à elle, un début insidieux avec fébrilité, fatigabilité et manifestations générales [3, 11, 22]. L'EI peut commencer par une complication viscérale grave, de nature infectieuse, embolique ou hémorragique. L'auscultation répétée du cœur met en évidence des changements importants des souffles cardiaques ou l'apparition de nouveaux souffles. Dans l'EI, les valves aortiques et mitrales sont le plus souvent atteintes, tandis que chez les utilisateurs de drogues injectables, c'est la valve tricuspide qui est exclusivement affectée [10, 28]. Les lésions précoces caractéristiques de l'EI sont les végétations de différentes tailles composées par des microorganismes, des plaquettes, des érythrocytes, de la fibrine et des macrophages. Elles sont plus souvent localisées sur l'endocarde valvulaire et pariétal, et sur l'intima aortique et des artères.



Image 1. Végétations sur la valve aortique avec destruction valvulaire et emboles septiques.



Image 2. Grandes végétations sur la cuspide antérieure de la valve mitrale.

Les examens échocardiographiques, en particulier l'ETO, ont permis la détection précoce des végétations et des complications spécifiques de l'EI (abcès cardiaques, déhiscence de prothèse, etc.), mais les méthodes rapides d'hémoculture ont facilité l'identification des agents pathogènes et leur sensibilité aux antibiotiques, ce qui a permis l'utilisation de traitements étiopathogéniques, influençant positivement le pronostic d'EI [2].

Jusqu'à l'apparition des antibiotiques, l'EI était toujours fatale. La découverte de la pénicilline a nettement amélioré le pronostic. Actuellement, le traitement des patients atteints d'EI est coûteux et de longue durée avec des schémas d'antibiothérapie combinée à hautes doses, ce qui nécessite la création d'un système bien pensé de prévention de cette maladie chez les groupes de patients à risque élevé et modéré [8, 31].

La complexité et l'importance de l'EI sont les principales raisons qui ont conduit à l'élaboration de ce développement méthodique.

TEST POUR L'ÉVALUATION INITIALE

1. CU. L'EI a été initialement décrite par:
   A. E. Libman
   B. W. Osler
   C. H. Schottmuller
   D. W. Thayer
   E. S. Jaccoud
2. CU. Spécifiez la valve la plus rarement affectée par l'endocardite infectieuse:
   A. Valve mitrale
   B. Valve aortique
   C. Valve tricuspide
   D. Valve pulmonaire
   E. Valve d'Eustache
3. CU Quel agent infectieux est le plus souvent à l'origine d'EI chez les utilisateurs de drogues injectables et chez les patients porteurs de prothèses valvulaires?
   A. *Streptococcus viridans*
   B. *Streptococcus β*-hémoliticus
   C. Staphylococcus aureus
   D. Staphylococcus epidermidis
   E. Enterococcus faecalis
4. CU. Parmi les médicaments suivants lequel n'est pas utilisé dans le traitement de l'EI ?
   A. Antibiotiques
   B. Antifongiques
   C. Digitaliques
   D. Anticoagulants
   E. Bêta-bloquants
5. CU. Sélectionnez la dose prophylactique d'Amoxicilline chez les patients à risque élevé de développer une endocardite infectieuse:
   A. 500 mg 2 heures avant une intervention dentaire
   B. 500 mg après une intervention dentaire
   C. 2-3 g 1 heure avant une intervention dentaire
   D. 1 g 2 heures avant une intervention dentaire
   E. 500 mg/jour en 4 prises
6. CU. Chez les patients avec antécédents d'endocardite infectieuse, pour prévenir la récurrence d'un nouvel épisode, il est permis l'extraction de:
   A. 2 dents par jour
   B. 3 dents par jour
   C. 1 dent par jour
   D. 1 dent en 3 jours
   E. 1 dent en 10 jours
7. CU. Nommez la complication la plus fréquente et la plus grave de l'endocardite infectieuse:
   A. Evénement embolique
   B. Insuffisance cardiaque „oslérienne"
   C. Glomérulonéphrite
   D. Encéphalite
   E. Hépatite toxique

CAS CLINIQUES POUR L'ÉVALUATION INITIALE

Cas 1. Patient C., homme de 35 ans, présente les plaintes suivantes: fièvre à 39-40°C, frissons, sueurs nocturnes, perte de poids (5 kg pendant la dernière semaine), dyspnée inspiratoire lors d'un effort moyen, palpitations, toux sèche et œdème des jambes.

La maladie a commencé 2 semaines, après une infection cutanée (furoncle), fièvre, frissons, sueurs, douleurs de l'hémithorax droit. Le patient est un utilisateur des drogues i/v. À l'apparition de ces symptômes le patient a pris 500 mg d'aspirine par jour (automédication). Le patient est transféré dans un état grave à l'hôpital, dans le service de cardiologie.

Les examens cliniques et biologiques ont détecté: peau chaude, humide, pâle, pétéchies maculaires dans la région plantaire droite. Réduction de l'amplitude respiratoire de l'hémithorax droit, matité à la percussion du lobe inférieur droit, à l'auscultation: râles humides bilatéraux inférieurs. FR – 22 r/min. Les bruits cardiaques réguliers, le premier bruit assourdis dans le point IV d'auscultation, souffle systolique au niveau de la valve tricuspide. TA – 120/70 mm Hg.

Hémogramme: hémoglobine – 110g/l, érythrocytes – $3{,}0 \times 10^{12}$/l, leucocytes $10{,}6 \times 10^{9}$/l, éosinophiles – 4%, neutrophiles non-segmentés – 12%, neutrophiles segmentés – 48%, lymphocytes – 27%, monocytes – 5%, VS élevée à 70 mm/h.

Radiographie et échocardiogramme sont illustrés.



Image 3. Radiographie.

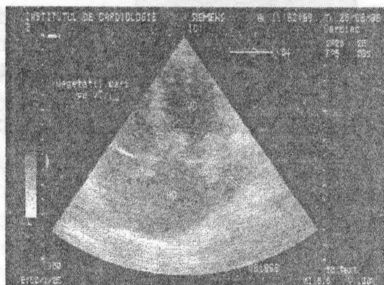


Image 4. Échocardiogramme.

1. Formulez et argumentez le diagnostic.

2. Quels examens complémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic?

3. Enoncez les principes du traitement.

Cas 2. Patiente G., 70 ans, s'est présentée chez son médecin avec: de la fièvre à 38°C, des frissons, des sueurs, de la dyspnée lors d'un effort modéré, des palpitations, une fatigabilité, une perte de poids (10 kg en un mois). La maladie a débuté insidieusement, par une fébrilité, une dyspnée lors d'un effort modéré et des palpitations. L'ensemble du tableau est apparu un mois après la pose d'une prothèse mitrale. Un traitement antibiotique a été administré pendant 3 semaines: Céfazoline 4 g/jour intramusculaire, sans aucune amélioration évidente sur l'état général avec une fièvre persistante.

Les examens cliniques et de laboratoire ont détectés: Pâleur, téguments propres. Percussion thoracique sans particularité. À l'auscultation pulmonaire on perçoit un murmure vésiculaire, l'absence de râles, FR – 18 r/min. Rythme cardiaque régulier, son de prothèse à l'apex, rythme cardiaque – 85 battements par minute, TA – 110/70 mm Hg. Langue rose, humide. Augmentation en taille du foie (+2 cm).

Hémogramme: hémoglobine – 100g/l, érythrocytes – 2,6 x 10^{12}/l, leucocytes – 9,2 x 10^{9}/l, éosinophiles – 1%, neutrophiles non-segmentés – 9%, neutrophiles segmentés – 48%, lymphocytes – 34%, monocytes – 7%, VS élevée à 65 mm/h, anisocytose.

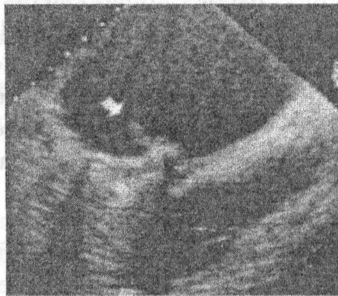


Image 5. Échocardiogramme.

1. Formulez et argumentez le diagnostic.
2. Décrivez EchoCG présentée (qu'indique la flèche).
3. Quels examens complémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic?

GÉNÉRALITÉS SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

1. Définition

L'endocardite infectieuse est une infection microbienne endovasculaire des structures cardiovasculaires (valves natives, endocarde ventriculaire ou atrial), y compris l'endartérite des gros vaisseaux intra-thoraciques (dont le persistance du canal artériel, les shunts artério-veineux, la coarctation de l'aorte), ou sur corps étrangers intracardiaques (valves prothétiques, pacemaker ou défibrillateur intracardiaque), l'infection détectée dans le flux sanguin [14].

2. Epidémiologie

L'incidence annuelle de l'EI varie de 1,9 à 6,2 cas pour 100 000 personnes par an avec une tendance de croissance pour certaines variantes cliniques (EI nosocomiale, EI chez les sujets âgés, EI chez les utilisateurs de drogues injectables) [7, 14, 25]. L'endocardite infectieuse se développe plus souvent chez les hommes avec un sexe ratio allant de 1,5 à 2,5 [26]. La maladie touche tous les âges, rencontrée plus fréquemment chez les personnes actives. Au cours des dernières années, on indique une tendance de „vieillissement de la maladie" [33]. En Moldavie, l'étude effectuée par les collaborateurs du département de médecine interne n°3, Université d'Etat de médecine et pharmacie „Nicolae Testemiţanu" et les médecins du service de cardiologie „Vices cardiaques" de l'Institut de Cardiologie, sur un lot de 408 patients pendant un intervalle de temps de 16 ans, a démontré des données similaires à celles des savants contemporains. Les résultats sont présentés dans les fig. 1 et 2.

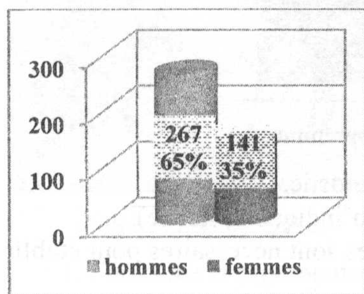


Fig. 1. Sexe des patients atteints d'EI.

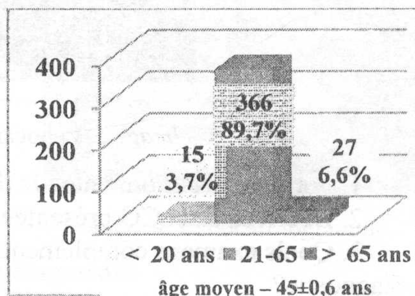


Fig. 2. Âge des patients atteints d'EI.

Selon les données de la littérature, 55-75% des patients avec EI sur valve native présentent des conditions prédisposantes: cardiopathies rhumatismales et congénitales, prolapsus mitral, cardiopathies dégénératives et cardiomyopathies hypertrophiques ou abus de médicaments par voie intraveineuse. Dans 7-25% des cas l'EI implique les valves prothétiques, mais dans 25-40% des cas, les conditions prédisposantes ne peuvent pas être identifiées [15,35]. Les facteurs cardiaques prédisposants chez les patients atteints d'EI, selon l'étude réalisée en Moldavie sont repris dans la fig. 3.

Cardiopathies rhumatismales	**197pt**	**48,3%**
Valves prothétiques	**49pt**	**12 %**
Cardiopathies congenitale	**31pt**	**7,6 %**
Cardiopathies dégénératives	**17pt**	**4,2 %**
Prolapsus de la valve mitrale	**8pt**	**2 %**
Pacemaker permanent	**2pt**	**0,5 %**
Valves intactes	**105pt**	**25,7%**

Fig. 3. Facteurs cardiaques prédisposants chez les patients atteints d'EI, n=408.

Les spécialistes décrivent dans 85-90% des cas une atteinte du cœur gauche et seulement dans 5-10% des cas une atteinte du cœur droit, cette dernière forme étant prédominante chez les utilisateurs de drogues injectables (UDIV) [3, 16, 20, 32]. L'endocardite infectieuse non traitée est une maladie mortelle. Dans le cas d'un diagnostic tardif, ou de mesures thérapeutiques inappropriées (délai d'instauration du traitement, durée), le taux de mortalité reste à un niveau élevé: 16-20% pour l'EI communautaire et 24-50% pour l'EI nosocomiale [1, 25, 29, 33].

3. Étiologie

L'EI est une pathologie polyétiologique. Actuellement, sont identifiés plus de 128 microorganismes pouvant causer cette maladie, dont les plus courantes sont: les streptocoques, les staphylocoques, les bactéries à Gram négatif et les levures [7, 11, 37]. Avant l'ère des antibiotiques, l'agent étiologique prédominant était le ***Streptococcus viridans***, qui cause l'EI dans 90-100% des cas [27]. Les études menées au cours des dernières décennies montrent la modification du spectre microbien

impliqué, déterminé par les nouvelles voies d'entrée de l'infection, l'âge élevé du patient, l'état d'immunodéficience provoqué par de nombreuses maladies associées et l'utilisation non argumentée d'antibiotiques [18]. Ceci s'explique par l'élargissement du nombre de souches microbiennes impliquées, le renforcement du rôle de la flore commensale et l'augmentation des associations bactériennes. ***Les Staphylocoques à coagulase négative***, qui représentaient autrefois un risque mineur d'EI sur valve native, sont aujourd'hui les agents responsables de l'EI sur valve prothétique et de l'EI nosocomiale [19]. Le ***Staphylococcus aureus*** prédomine dans l'EI chez les UDIV. L'infection atteint en particulier la valve tricuspide [28]. Le ***Pseudomonas aeroginosa***, les bactéries à Gram négatif et les espèces de ***Candida*** produisent rarement une EI sur valve native, mais sont des causes importantes d'EI chez les toxicomanes, les porteurs de prothèses valvulaires et de l'EI nosocomiale [13, 32]. L'EI causée par l'***Enterococcus faecalis***, est associée aux procédures sur l'appareil génito-urinaire, mais le ***Streptococcus bovis*** est le germe électif chez les patients avec tumeurs gastro-intestinales et polypes coliques, apparaissant le plus fréquemment chez les personnes âgées [33, 38]. Un problème majeur concerne les patients atteints d'EI à hémocultures négatives (10-50%) conditionnée, dans la plupart des cas, par l'administration d'agents antimicrobiens avant l'établissement d'un diagnostic clinique de certitude. Les agents impliqués sont parfois des micro-organismes spécifiques (*Bartonella*, *Coxiella*, *Brucella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, etc.) qui, pour être identifiés, nécessitent des tests sérologiques spécifiques et des réactions en chaîne par polymérase [9, 27]. Les figures 4 et 5 illustrent le spectre étiologique des patients de l'étude réalisée en Moldavie.

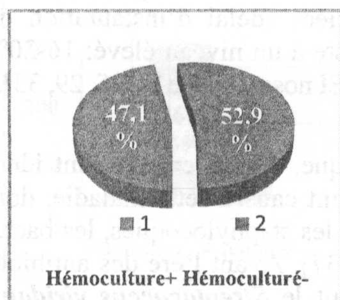


Fig. 4. Profil étiologique, n=408.

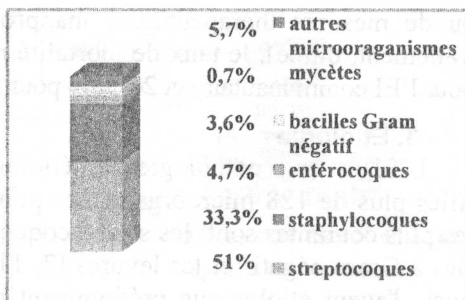


Fig.5. Spectre microbien des patients atteints d'EI, des patients atteints d'EI, n=216.

4. Pathogénie

Dans l'EI sur valves natives, les bactéries adhèrent à l'endocarde endommagé via les microthrombi stériles [7]. Les facteurs hémodynamiques (le stress mécanique) et immunitaires jouent un rôle clé dans les altérations endothéliales. Les sièges électifs de l'EI sont les extrémités des valves où les lésions préexistantes entraînent des turbulences circulatoires [15]. Un foyer d'infection ou un traumatisme prédispose à la dissémination bactérienne, en transformant l'endocardite thrombotique non bactérienne en endocardite infectieuse. Le processus d'adhérence des bactéries aux végétations thrombotiques est favorisé par la fibronectine, une glycoprotéine de surface cellulaire [4].

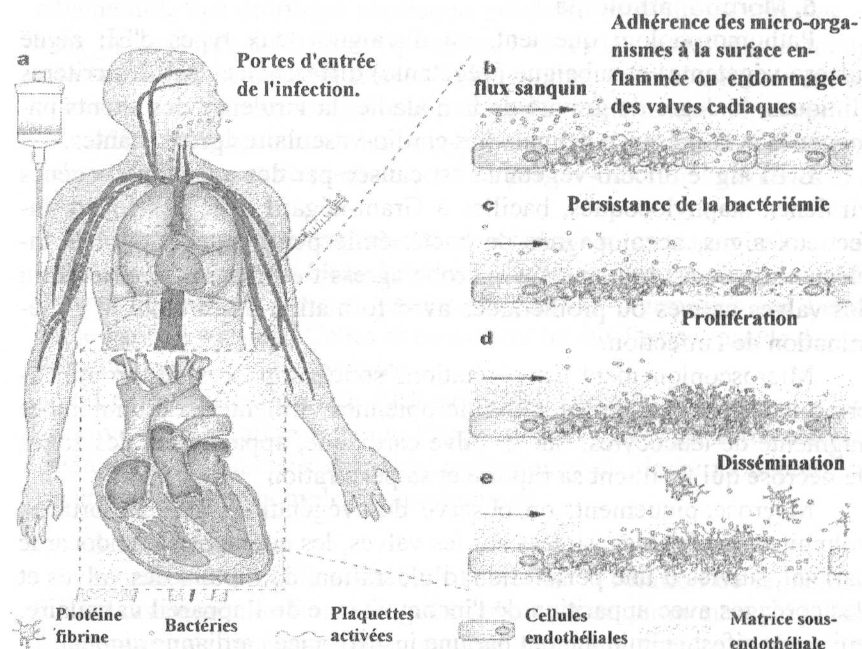


Image 6. Pathogenèse de l'endocardite infectieuse.

a –voies de pénétration de l'infection: respiratoire, intraveineuse, UDIV, urogénitale, etc.; *b, c* – adhésion et colonisation bactérienne via la circulation sur l'endocarde des valves cardiaques intactes, natives ou prothétiques; *d* – Prolifération endothéliale avec formation de végétations microbiennes; *e* – Diffusion de l'infection, fragmentation des végétations avec migration des emboles septiques vers les organes cibles.

Ultérieurement les micro-organismes se multiplient en induisant la formation de thrombi et la chimiotaxie des neutrophiles. Les agents responsables de l'EI sont principalement les bactéries à Gram positif, car ils ont une capacité d'adhérence plus élevée et une résistance augmentée à l'action bactéricide du sérum [21]. Dans l'endocardite infectieuse sur valves prothétiques, le siège de l'infection est le tissu périvalvulaire et les complications les plus fréquentes sont: la déhiscence de prothèse, les abcès et fistules périvalvulaires, l'affection du système de conduction cardiaque, la péricardite purulente, ainsi que les obstructions aiguës par végétations et prothèses déhiscentes [34].

5. Morphopathologie

Pathomorphologi quement, on distingue deux types d'EI: aiguë (ulcéro-végétante) et subaiguë (végétante) différenciées par des critères cliniques, le degré de gravité de la maladie, la virulence des agents pathogènes et la présence de maladies cardio-vasculaires préexistantes.

L'EI aiguë, ulcéro-végétante est causée par des agents pathogènes virulents: staphylocoques, bacilles à Gram-négatif avec des foyers infectieux aigus, accompagnés de bactériémie persistante et dont le tableau clinique est bruyant. Le microbe agressif entraine la détérioration des valves natives ou prothétiques avec formation de thrombi et dissémination de l'infection.

Microscopiquement les végétations sont composées de thrombi fibrino-leucocytaires, de colonies microbiennes virulentes et d'un nombre augmenté de leucocytes. Sur la valve cardiaque, apparaissent des zones de nécrose qui facilitent sa rupture et sa perforation.

Macroscopiquement, on observe des végétations grises - brunes, volumineuses, friables, situées sur les valves, les cordages et l'endocarde pariétal, suivies d'une perforation, d'ulcération, de rupture des valves et des cordages avec apparition de l'incompétence de l'appareil valvulaire, qui se manifeste cliniquement par une insuffisance cardiaque aiguë.

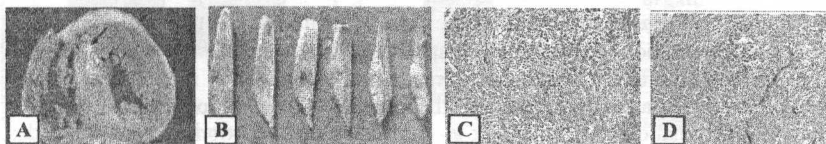


Image 7. Abcès du myocarde. *A, B* – macropréparat. *C, D* – micropréparat.

Les complications de l'EI aiguë sont: insuffisance cardiaque aiguë par ruptures de cordages, de valves, du septum interventriculaire; abcès du myocarde et d'anneau de valve par extension de l'infection vers le myocarde adjacent; embolies systémiques septiques se manifestant par septicémie et micro-abcès dans les poumons, le cerveau, les reins, la rate, etc.

L'EI subaiguë, végétante est causée par des microorganismes de faible virulence: streptocoques, levures originaires de foyers infectieux occultes ou latents (cavité buccale, intestins, peau), accompagnés d'une bactériémie intermittente. L'infection est greffée sur les valves précédemment endommagées par un processus rhumatismale, congénital ou dégénératif, une chirurgie cardiaque préalable et l'abus de drogues par voie intraveineuse. Pathogèniquement, l'altération endothéliale conduit à la formation de thrombi fibrino-plaquettaires stériles, qui peuvent être colonisés par des microorganismes pendant les bactériemies transitoires.

Microscopiquement les végétations sont composées d'agrégats denses de fibrine et de plaquettes, d'un petit nombre de leucocytes et de neutrophiles.

Macroscopiquement on note des végétations grises-rougeâtres multiples, polypoïdes, friables, disposées «en bouquet» sur la surface des valves, cordages, piliers et petites végétations regroupées sur l'endocarde pariétal adjacent. Celles-ci ne causent habituellement pas de destruction et de perforation valvulaire.

Les complications de l'EI subaiguë: insuffisance cardiaque progressive par altération lente de l'appareil valvulaire, infarctus cérébral, splénique ou rénal par emboles systémiques et glomérulonéphrite en foyer par dépôt de complexes autoimmunes.

6. Classification

L'ancienne classification était basée sur l'évolution de la maladie, faisant distinguer les formes aiguës, subaiguës et chroniques [25]. Dans l'élaboration de la classification actuelle on a tenu compte de: la microbiologie (étiologie), l'activité du processus et sa récurrence, sa probabilité ainsi que le mécanisme pathogénique et sa localisation anatomique [37].

A. Selon les critères diagnostiques on distingue:

a. ***L'endocardite infectieuse certaine*** – lorsque l'atteinte de l'endocarde est démontrée (de préférence par ETO) au cours d'un sepsis ou d'une infection systémique.

L'endocardite infectieuse certaine peut être: distingue:

– *Microbiologiquement positive,* lorsqu'elle est prouvée par bactériémie avec trois hémocultures positives au même agent pathogène ou par la présence d'ADN bactérien (acide désoxyribonucléique). L'agent microbien est mentionné dans la formulation du diagnostic, car il est important pour l'évolution clinique, le traitement et le pronostic.

– *Microbiologiquement négative (avec hémocultures négatives),* lorsque la bactériémie n'est pas prouvée, contrairement aux lésions endocardiques. En cas d'EI avec des cultures, des tests sérologiques, histologiques ou des analyses moléculaires (PCR) négatives, on spécifie que l'EI est à hémoculture négative.

b. ***L'endocardite infectieuse suspectée*** est évoquée au cas où il existe un haut degré de suspicion clinique, mais aucune preuve d'atteinte endocardique ni donnée de laboratoire spécifique.

c. ***L'endocardite infectieuse possible*** est seulement un diagnostic différentiel chez les patients fébriles. Dans ce cas, les critères diagnostiques de l'EI de DUKE, révisés en 1994, ont une importance particulière.

B. Selon l'activité du processus infectieux:

a. ***L'endocardite infectieuse active*** est considérée:

au cours des 2 premiers mois suivant l'apparition de l'EI

en cas d'hémocultures positives associées à la persistance de fièvre, indifféremment de la durée de la maladie

lorsque l'inflammation est prouvée par l'examen morphologique du matériel obtenu per opératoire et / ou si l'agent pathogène est détecté par culture positive per opératoire et avant antibiothérapie.

b. ***L'endocardite infectieuse active*** est considérée ***guérie,*** lorsque le patient redevient apyrétique, présente une VS dans les limites normales ainsi que des hémocultures négatives jusqu'à 1 an après la fin du traitement.

c. ***L'endocardite infectieuse récidivante*** inclut la récurrence des signes cliniques et de laboratoire (fièvre, hémocultures positives, augmentation de VS) qui témoignent d'une infection active à quelques semaines, voire même jusqu'à un an après la fin de la cure d'antibiotiques. Les hémocultures retrouvent le même agent pathogène, avec un profil de sensibilité aux antibiotiques similaire ou non aux hémocultures initiales.

d. ***L'endocardite infectieuse récurrente*** est un nouvel épisode d'EI, qui se produit après la guérison clinique et bactériologique de l'EI

précédente, avec un agent pathogène similaire ou différent de celui de l'épisode précédent. L'EI développée 1 an après le traitement chirurgical est considérée comme ***récurrente*** et présente des complications graves avec un risque élevé de mortalité.

e. ***L'endocardite infectieuse persistante*** est considérée lorsque l'infection n'a jamais été complètement éliminée. La différenciation de ces deux variantes (***récurrente et persistante***) peut être difficile ou impossible sauf si l'EI est causée par un microorganisme différent de celui identifié dans l'épisode précédent.

C. Selon la localisation du processus infectieux:

a. ***L'endocardite infectieuse sur valves intactes (EI VI)*** – l'EI se développe sur valves intactes.

b. ***L'endocardite infectieuse sur valves natives (EI VN)*** – l'EI se développe sur valves natives, endommagées par un processus rhumatismal, congénital ou dégénératif.

c. ***L'endocardite infectieuse sur valves prothétiques (EI VP)*** – l'EI est établie lorsque l'infection bactérienne ou fungique est localisée sur les valves prothétiques.

– *L'endocardite infectieuse précoce sur valves prothétiques (EI VP) (nosocomiale)* – l'EI est établie en cas d'infection de prothèses valvulaires au cours des premiers 6 mois après l'implantation de valves prothétiques.

– *L'endocardite infectieuse tardive sur valves prothétiques (EI VP) (communautaire)* – l'EI est établie en cas d'infection de prothèse valvulaire prothétique endéans les premiers 6 mois dès l'implantation de valves prothétiques. Ces deux formes diffèrent par l'agent pathogène et la sévérité du processus.

d. ***L'endocardite infectieuse du cœur gauche (EI CG)*** – EI avec localisation du processus infectieux sur la valve mitrale et/ou valve aortique.

e. ***L'endocardite infectieuse du cœur droit (EI CD)*** – EI avec localisation du processus infectieux sur la valve tricuspide et/ou valve pulmonaire.

D. Selon la vitesse d'installation du processus infectieux on distingue:

a. **L'endocardite infectieuse nosocomiale** est considérée quand l'EI est apparaît endéans 72 heures après l'admission ou endéans les 6 mois après la sortie, lorsqu'il existe une liaison directe avec la procédure

effectuée à l'hôpital. Elle constitue 5-29% des cas d'EI. La mortalité dans ce groupe varie entre 40% et 56%, l'agent pathogène étant préférentiellement le *Staphylococcus aureus.*

b. ***L'endocardite infectieuse communautaire*** est considérée lorsque le développement de l'EI n'est pas lié aux procédures hospitalières.

E. Selon les catégories d'âge:

a. ***L'EI chez les nouveau-nés*** – infection microbienne de l'endocarde chez les enfants de moins de 1 an.

b. ***L'EI chez les enfants*** – infection microbienne de l'endocarde chez les enfants âgés de 1 à 18 ans.

c. ***L'EI chez les adultes*** – infection microbienne de l'endocarde chez les patients âgés de 18 à 65 ans.

d. **L'EI chez les sujets âgés** – infection microbienne de l'endocarde chez les personnes âgées de 65 ans et plus.

A. Nouvelles formes cliniques:

a. ***L'EI chez les utilisateurs de drogues injectables*** se développe chez les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse (UDIV), atteignant principalement le cœur droit. La prévalence de la maladie est 60 fois plus élevée que dans la population générale.

b. ***L'EI chez les patients hémodialysés.***

c. ***L'EI chez les patients avec des dispositifs intracardiaques*** se développe chez les patients avec pacemaker et défibrillateur cardiaque implantable.

ANAMNÈSE

L'EI doit être suspectée chez les patients atteints de maladies cardiaques préexistantes (prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale significative, cardiopathies congénitales, valvulopathies rhumatismales et dégénératives, cardiomyopathie hypertrophique, patients avec prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse) avec fièvre inexpliquée d'au moins une semaine ou subpyrexie chez les personnes âgées, ou en cas de fièvre chez les utilisateurs de drogues injectables [3, 20].

Il est important de rechercher dans l'anamnèse un antécédent chirurgical récent, une procédure invasive pouvant être à l'origine d'une bactériémie et des comorbidités [1, 24].

1. Critères entraînant un haut degré de suspicion d'EI

- Sepsis d'origine indetermine.
- Apparition de lésions valvulaires / souffle cardiaque.
- Evénements emboliques d'origine inconnue (infarctus cérébral ou rénal, etc.).
- Hématurie, glomérulonéphrite et suspicion d'infarctus rénal.
- Fièvre associée à:
  - Prothèses intracardiaques, pacemaker, défibrillateur implantable.
  - Facteurs prédisposants à une EI dans le groupe à haut risque.
  - Arythmies ventriculaires récemment apparues ou troubles de conduction.
  - Manifestations inaugurales d'une insuffisance cardiaque.
  - Hémocultures positives (si l'organisme déterminé est typique pour une EI sur valves natives et prothétiques).
  - Manifestations cutanées (nodules d'Osler, lésions de Janeway) ou manifestations ophtalmologiques (tâches de Roth).
  - Infiltrats pulmonaires multifocaux d'évolution rapide (EI du cœur doit).
  - Abcès périphériques (rénaux, spléniques, de la moelle osseuse) d'origine inconnue.

Il faut prendre en compte:

- Le caractère, les valeurs et la durée de la fièvre, ainsi que ses conditions d'apparition.

- Les signes cardiaques et extracardiaques (manifestations cérébrales, rénales, oculaires) récemment apparues.
- L'évaluation de la probabilité des maladies cardiaques préexistantes.
- L'âge des personnes; les comorbidités.
- Les procédures réalisées au cours des 6 derniers mois.

2. Facteurs de risque

Selon des données de la littérature, les facteurs de risque de développement d'EI sont divisés en 3 catégories: maladies cardiaques prédisposants, circonstances morbides pour l'entrée de la flore pathogène et maladies associées qui conditionnent l'état d'immunosuppression.

A. Maladies cardiaques prédisposants:

Antécédents d'EI, prothèses valvulaires, cardiopathies congénitales (tétralogie de Fallot, défaut du septum ventriculaire, valve bicuspide aortique, coarctation de l'aorte, canal artériel persistant, prolapsus MV); valvulopathies acquises (rhumatismales, dégénératives); cardiomyopathie hypertrophique. Au siècle dernier, la maladie cardiaque prédisposant le plus fréquemment au développement d'EI était la valvulopathie rhumatismale (40-60%). Aujourd'hui, dans les pays occidentaux, les valvulopathies dégénératives, les prothèses valvulaires et le prolapsus mitral avec régurgitation significative ont remplacé les cardiopathies rhumatismales (6-23%) [27, 35].

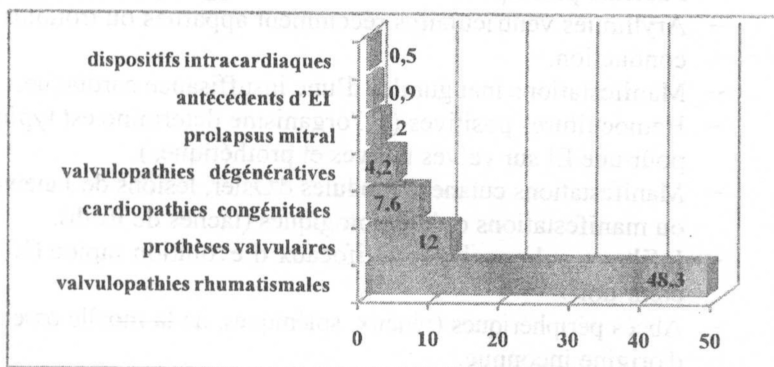


Fig. 6. Maladies cardiaques prédisposants chez les patients atteints d'EI, n=408.

B. Porte d'entrée de la bactériémie

Extractions dentaires, gingivite, non-respect des règles d'hygiène bucco-dentaire, infections cutanées, infections respiratoires, brûlures, polytraumatismes, les utilisateurs de drogues injectables; large éventail de procédures invasives (cathéters intraveineux, hémodialyse); interventions cardiaques (prothèses valvulaires, implantation de pacemakers et défibrillateur implantable). La porte d'entrée de la bactériémie peut être identifiée dans 70-85% des cas d'EI, la plus fréquente étant dentaire (25%), gastro-intestinale (10%), cutanée (7%), urogénitale (4%) et nosocomiale (7-29%) [1, 14, 17]. Les manœuvres thérapeutiques et chirurgicales (extractions ou procédures dentaires, incisions) peuvent provoquer des bactériémies significatives [7, 30]. L'injection intraveineuse non stérile est une importante source de bactériémie chez les UDIV [5, 10, 36].

C. Comorbidités

Cirrhose hépatique, hépatite, diabète sucré, maladies systémiques, tuberculose, cancer, alcoolisme, syphilis, VIH/SIDA, oligophrénie. Les pathologies associées diminuent l'immunité des patients et l'EI peut dès lors se développer, en particulier chez les personnes âgées [27, 37].

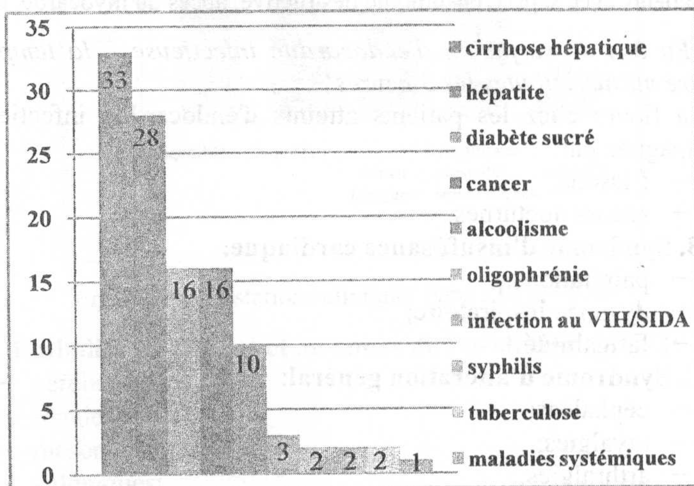


Fig. 7. Comorbidités chez les patients atteints d'EI, n=408.

TABLEAU CLINIQUE DE L'EI

1. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques des patients atteints d'endocardite infectieuse ne sont pas pathognomoniques et sont divisées en 4 syndromes:

A. Syndrome du choc toxique:

– fièvre hectique, ondulante ou subpyrexie (chez les personnes âgées, chez les personnes immunodéprimées, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, d'insuffisance rénale).

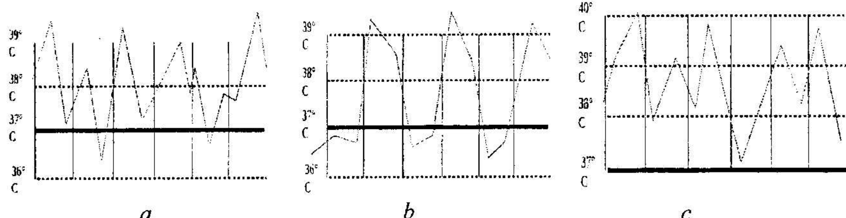


Image 8. Courbe thermique chez les patients atteints d'EI: *a* – fièvre irrégulière, septique; *b* – fièvre intermittente et *c* – fièvre rémittente chez les patients avec sepsis, pneumonie destructive, abcès du myocarde, etc.

En cas de suspicion d'endocardite infectieuse – la température doit être mesurée toutes les 3 heures!

La fièvre chez les patients atteints d'endocardite infectieuse est accompagnée par:

- frissons;
- sueurs nocturnes.

B. Syndrome d'insuffisance cardiaque:

- palpitations;
- dyspnée inspiratoire;
- fatigabilité.

C. Syndrome d'altération général:

- céphalées;
- myalgies;
- arthralgies;
- dorsalgies basse;
- asthénie;
- perte d'appétit;
- perte de poids.

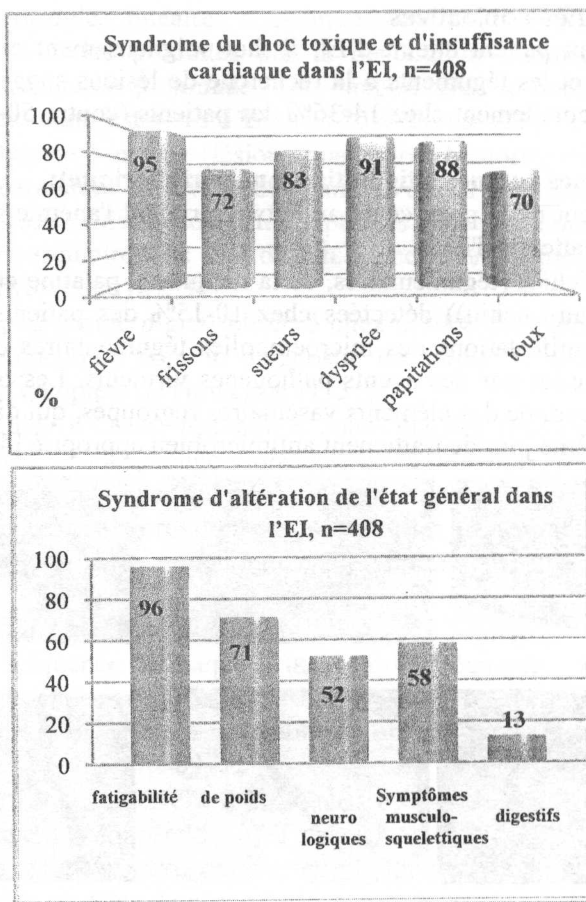


Fig. 8. Manifestations cliniques dans l'EI, n=408.

D. Embolies au débout et au cours de l'évolution de l'EI:

- cérébrales;
- rénales;
- mésentériques;
- spléniques;
- rétiniennes;
- coronaires;
- des artères des membres inférieures;
- embolies avec pneumonies destructives et *abcès pulmonaires.*

2. Données objectives

Chez un patient atteint d'EI, il faut soigneusement examiner les muqueuses et les téguments à la recherche de lésions suggestives d'EI présentes actuellement chez 14-36% des patients (contre 50-90% jadis) [7, 31].

A. Signes cutanés (stigmatisations périphérique):

- pâleur de la peau «café au lait» exprimant l'anémie sévère chez les patients atteints d'EI.
- pétéchies (tégumentaires, de la muqueuse palatine et conjonctivale (Libman-Luchin)) détectées chez 10-15% des patients. Celles-ci sont des manifestations des microembolies tégumentaires ou des muqueuses causées par des agents pathogènes virulents. Les pétéchies se présentent comme des éléments vasculaires regroupés, qui disparaissent vers le 2-3-ème jour de traitement antimicrobien approprié [4, 21].

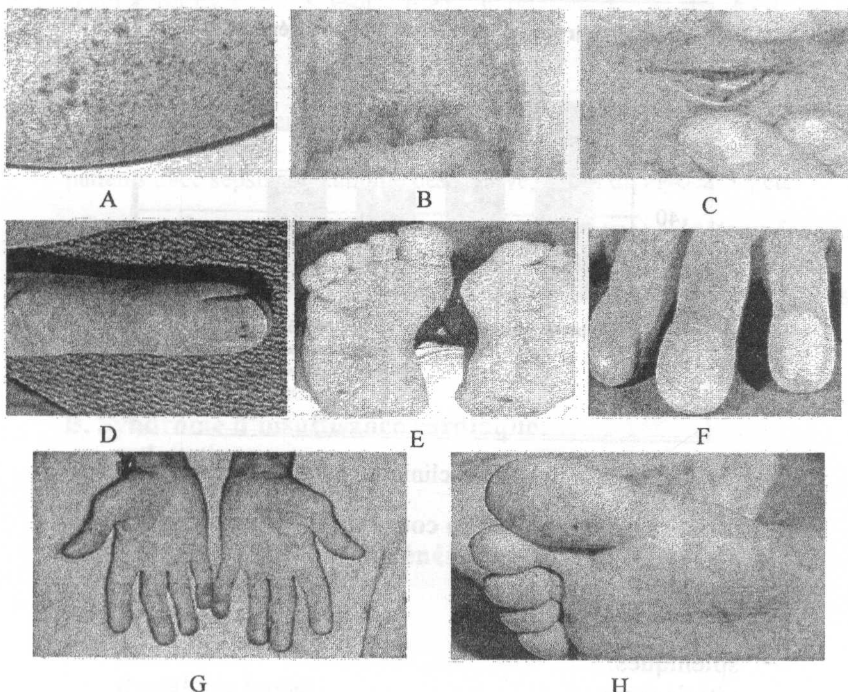


Image 9. Stigmates périphériques.
A – pétéchies tégumentaires; *B* – pétéchies de la muqueuse palatine; *C* – Pétéchies de la muqueuse conjonctivale; *D* – "Splinter hemorrhages"; *E* – Taches de Janeway; *F* – Hippocratisme digital; *G, H* – Nodules d'Osler.

• hémorragies linéaires sous-unguéales "splinter hemorrhages", semblables à celles produites par la pénétration traumatique d'une écharde, de situation proximale, sans rapport avec le bord de l'ongle. Elles sont des manifestations d'EI dans 20% des cas [23].

• taches de Janeway (lésions maculaires hémorragiques, indolores, qui apparaissent au niveau des paumes et des plantes), correspondant à l'expression des vascularites septiques avec formation de microabcèses périvasculaires. Ils sont détectées chez 5% des patients atteints d'EI à staphylocoque [21, 34].

• hippocratisme digital observé chez 6-10% des patients atteints d'EI à streptocoque, dont le diagnostic est tardif. Il disparait après l'éradication complète de l'infection [7, 31].

• nodules d'Osler, formations sous-cutanées (nodules), douloureuses, petites, rondes, rouge-violacées, de taille d'une graine de pois, localisées sur la pulpe des doigts, qui persistent pendant plusieurs heures ou jours. Ils sont l'expression des vascularites nécrosantes des petits vaisseaux, d'origine immunologique avec inflammation périvasculaire [30].

B. Paramètres hémodynamiques:

• La fréquence cardiaque – tachycardie fréquente, causée par le syndrome du choc *toxique* et syndrome d'insuffisance cardiaque. Après l'initiation de la thérapie antimicrobienne appropriée, la fréquence cardiaque revient à la normale [7, 28].

• La pression artérielle diastolique trop basse indique une insuffisance aortique développée lors d'EI sur valve aortique [1].

C. Auscultation cardiaque révèle la modification des bruits cardiaques et des souffles de régurgitation, causés par les dommages valvulaires:

– apparition de nouveaux souffles;

– modifications des souffles préexistants.

Les souffles cardiaques sont présents chez 85-95% des patients atteints d'EI, à l'exception du stade précoce de la maladie ou chez les utilisateurs de drogues injectables (dans l'atteint de valve tricuspide). Dans le cas où le patient présente une pathologie cardiaque prédisposante (valvulopathies rhumatismales, congénitales, dégénératives, cardiomyopathie hypertrophique), une anémie et une fièvre, il est important de détecter le changement des souffles existants, en particulier la

progression des signes d'insuffisance cardiaque, causée par des perforations de valve et des ruptures de cordages [38].

D. Signes extra-cardiaques:

- Symptômes musculo-squelettiques: myalgie et arthralgie (40-50%), arthrite aseptique (5-9%), et rarement lombalgie [17].
- Manifestations oculaires:
  - névrite optique
  - taches de Roth dans 2-3% (micro-infarctus rétiniens avec hémorragies, exsudats cotonneux ovales, avec un centre clair, pâle) [4, 37].

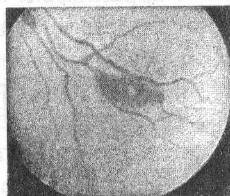


Image 10. Taches de Roth.

- Manifestations gastro-intestinales: splénomégalie modérée (30-50%), rarement hépatomégalie et épigastralgies [31].
- Manifestations neurologiques: céphalée, paresthésie, paralysie, hémiparésie, aphasie motrice en fonction de la gravité et des complications apparues [33, 35].
- Manifestations rénales: symptômes d'insuffisance rénale (15-19%) dus aux embolies rénales et à la glomérulonéphrite diffuse [21].
- Des manifestations emboliques sont décrites chez les patients atteints d'EI dans 11-40% des cas. Les emboles des artères fémorales provoquent des douleurs violentes des membres inférieurs. L'accident vasculaire cérébral se présente par des symptômes neurologiques en fonction de l'artère embolisée. L'infarctus splénique se manifeste par des douleurs de l'hypochondre gauche, l'infarctus rénal par des douleurs lombaires et une hématurie. Les emboles mésentériques peuvent imiter un abdomen aigu. Les emboles coronaires entrainent un infarctus aigu du myocarde, et les embolies rétiniennes provoquent une cécité [6, 12].

DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

À l'heure actuelle, le diagnostic d'EI est rendu difficile par la modification du spectre étiologique, la fréquence élevée des hémocultures négatives, la résistance des agents pathogènes aux cures antimicrobiennes, la "vieillissement" de la maladie et la multitude de comorbidités.

1. Critères diagnostiques d'EI de Duke

Selon les critères de Duke de l'EI, élaborés et révisés en 1994 par Durack et al., les deux critères majeurs pour établir le diagnostic définitif d'EI sont: l'hémoculture positive avec le même micro-organisme dans trois prélèvements distincts et la démonstration de l'atteinte de l'endocarde par l'échocardiographie (EchoCG) [23]. L'American Heart Association (AHA) recommande l'utilisation des critères de Duke comme principal outil d'évaluation chez un patient suspecté d'EI (*tableau 1*), en particulier lorsque les hémocultures sont négatives [14].

Table 1

Critères diagnostiques d'endocardite infectieuse de Duke, révisés en 1994

Critères majeurs	Hémocultures (HC) positives à:	1. Microorganismes typiques pour EI dans les trois hémocultures séparées	Streptococcus viridians, Streptococcus bovis, Bactérie du groupe HACEK Staphylococcus aureus, Entérocoques en l'absence de foyer identifié Coxiela burnetti (HC unique positive)
		2. Hémocultures positives persistantes, à germes qui peuvent déterminer l'EI	Hémocultures récoltées à intervalle de 12 heures $\geq$3 HC positives récoltées en moins d'une heure
	Atteinte de l'endocarde	Signes échocardiographies	• Végétations (présence des masses oscillantes intracardiaques) localisées sur: – valves cardiaques – structures de support – du matériel prothétique • Abcès d'anneau • Nouvelle fuite périprothétique
		Souffle de fuite valvulaire d'apparition récente ou modification d'un souffle préexistent	

Critères mineurs	Cardiopathies prédisposantes pour l'EI ou utilisateurs des drogues injectables
	Fièvre > 38°C
	Phénomènes vasculaires: • Embolie artérielle, infarctus pulmonaire septique, anévrysme mycotique, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale; • Lésions de Janeway
	Phénomène immunologique: glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, présence du facteur rhumatoïde
	CRP élevée > 100 mg/l, splénomégalie
	Hippocratisme digitale récemment apparu

Selon les critères de Duke, l'**EI certaine** nécessite la présence de 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs. L'**EI possible** nécessite 1 critère majeur ou 3 critères mineurs.

La suspicion d'EI est élevée en cas de syndrome inflammatoire, avec thrombocytopénie, anémie normochrome, signes d'affection rénale, tests immunologiques positifs et souffles cardiaques d'apparition récente.

2. Le diagnostic différentiel

Chez un patient avec une fièvre inexpliquée, des modifications de l'auscultation (des souffles cardiaques), des hémocultures négatives et l'absence de signes échocardiographiques caractéristiques d'EI il est important d'effectuer le diagnostic différentiel avec:

- la fièvre rhumatismale aiguë chez les enfants et les jeunes;
- l'embolie pulmonaire.

Chez les patients fébriles, en l'absence de modifications de l'auscultation cardiaque (souffles), il faut penser aux pathologies associées à un syndrome fébrile:

- le sepsis;
- la tuberculose;
- le cancer;
- les maladies infectieuses;
- les maladies hématologiques;
- les maladies systémiques;
- l'ostéomyélite;
- les abcès.

Chez des patients fébriles avec embolies systémiques, en l'absence d'hémocultures positives, il est nécessaire d'exclure:
- le myxome cardiaque;
- l'endocardite Libman-Sacks.

Chez un patient afébrile ou fébrile avec des hémocultures négatives, l'examen échocardiographique « douteux » doit être apprécié dans le contexte clinique, puisqu'il existe des faux positifs (des trombi intracardiaques non-infectés, des tumeurs endocardiaques – des tumeurs filiformes, des végétations non-infectées dans l'endocardite de Libman-Sacks, la maladie de Behçet, la maladie carcinoïde cardiaque, la fièvre rhumatismale aiguë [26].

3. Exemples de diagnostic clinique

- Endocardite infectieuse aiguë causée par Streptococcus viridans. Cardiopathie rhumatismale. Sténose mitrale de gr. III. Insuffisance tricuspide de gr. III. Fibrillation auriculaire chronique. IC III NYHA. Carie dentaire multiple, parodontite.
- Endocardite infectieuse nosocomiale active de la valve mitrale causée par Enterococcus faecalis. Insuffisance mitrale de gr. III. IC III NYHA. Etat après prostatectomie transurétrale (12.01.09).
- Endocardite infectieuse, la récurrence (II-ième épisode) sur valve aortique prothétique (05.2005) causée par Staphylococcus epidermidis. La déhiscence de prothèse. Insuffisance aortique prothétique de gr. III. IC III NYHA.
- Endocardite infectieuse du cœur droit (végétations massives de la valve tricuspide) active, causée par Staphylococcus aureus. Insuffisance tricuspide de gr. IV. IC III NYHA. Pneumonie septique bilatérale multifocale destructive. Utilisateur de drogues intraveineuses.
- Endocardite infectieuse active avec hémocultures négatives. Cardiopathie congénitale. Valve aortique bicuspide. Insuffisance aortique de gr. II. Abcès myocardique para-annulaire. IC III NYHA. Accident vasculaire cérébral aiguë de l'artère cérébrale moyenne gauche le 14.03.09 avec une légère hémiparésie à droite.
- Endocardite infectieuse mitrale sur prothèse, tardive (2007), avec hémocultures négatives. IC III NYHA.

COMPLICATIONS D'EI

1. Les complications emboliques peuvent survenir au début de la maladie, pendant le traitement ou après la thérapie [7, 9, 31]. Elles présentent toujours un danger vital et nécessite un traitement urgent:

– Les embolies cérébrales, avec ou sans formation de microabcès, impliquent d'habitude l'artère cérébrale moyenne et apparaissent plus souvent dans les cas d'EI staphylococcique.

– Les embolies des grandes artères (artères fémorales) résultent souvent d'EI fongique avec des végétations grandes et friables.

– L'embolie pulmonaire est commune chez les utilisateurs de drogues avec EI du cœur droit et chez les patients avec EI du cœur gauche associée à des shunts cardiaques gauche-droit.

– Les embolies rénales, spléniques, mésentériques, rétiniennes et coronariennes – en cas d'EI du cœur gauche avec atteinte de la valve aortique.

2. Les complications cardiaques qui présentent un haut risque de mortalité [24, 27, 32].

- L'insuffisance cardiaque congestive se développe plus fréquemment en cas d'EI avec atteinte de la valve aortique, lors d'une perforation des cuspides valvulaires natives ou prothétiques, lors de la rupture des cordages mitraux infectés, ou à l'occasion de fistules.
- Les abcès myocardiques péri-annulaires en EIVP et EIVN aortiques situés au niveau du septum membraneux et du nœud atrio-ventriculaire entrainent fréquemment des troubles de conductibilité.
- La myocardite avec rupture des muscles papillaires, conséquences des abcès myocardiques et de la nécrose régionale provoquée par les embolies coronariennes.

3. Les complications neurologiques [13, 19, 35]

- Accidents vasculaires cérébraux ischémiques causés par des emboles cérébraux dont l'origine est une atteinte de la valve aortique.
- Anévrismes mycotiques, complications rares, résultant de l'embolie septique des *vasa vasorum*, dont les localisations préférentielle sont les endroits de ramification des artères.
- Anévrismes intracérébrales avec signes d'irritation méningée.
- Hémorragie intraventriculaire ou sous-arachnoïdienne.

4. Les complications rénales avec développement d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ont un pronostic défavorable surtout chez les patients avec EI VN et EI VP non staphylococcique [7, 14, 25].

- La glomérulonéphrite (GMN) qui progresse rapidement peut être la première manifestation d'une EI ignorée. La GMN à complexes immuns est la forme la plus probable.
- IRA peut être causée par:
  - l'instabilité hémodynamique dans le syndrome septique ou l'insuffisance polyorganique
  - des infarctus rénaux et des emboles systémiques.
  - la toxicité d'une antibiothérapie de longue durée avec aminoglycosides, vancomycine et pénicilline.

EXAMENS PARACLINIQUES

Chez les patients avec EI, pour argumenter le diagnostic, on effectuera:

- des investigations obligatoires recommandées, conformément aux critères d'EI;
- investigations obligatoires de routine;
- investigations complémentaires (en cas de complications de l'EI).

1. Examens recommandés, selon les critères diagnostiques d'EI

- hémoculture de 3 veines périphériques;
- l'examen échocardiographique.

A. Hémoculture chez les patients suspects d'EI

Pour la récolte de l'hémoculture sont nécessaires deux prélèvements de 50 ml pour les cultures aérobies et anaérobies. On prend minimum 5 ml (aux adultes 10 ml, aux enfants 1-5 ml) de sang veineux. Il faut utiliser les techniques pour les anaérobies et pour les aérobies [7, 35].

Il est obligatoire d'effectuer l'ensemencement des valves excisées per-opératoire et les emboles septiques.

Les microorganismes dépistés lors des HC doivent être dépositės et gardés au moins un an, pour comparaison en cas de rechute ou récurrence d'EI [14]

a. ***Hémocultures positives*** avec microorganismes typiques d'EI, indiquent dans un contexte clinique suggestif, la présence d'EI définie microbiologiquement positive [18, 28]



Image 11. Hémocultures positives, colonies de streptocoques, de staphylocoques et entérocoques.

- On prendra en considération la technique de récolte des hémocultures et l'administration préalable d'antibiotiques.

- On va déterminer la concentration minimale d'inhibition pour le choix de l'antibiotique le plus efficace.
- La suspicion d'EI nécessite une récolte de minimum de 3 HC dans les premières 24 heures.
- Une seule culture est obtenue pour chaque ponction veineuse.
- Les cultures doivent être séparées de 30-60 min pour prouver la bactériémie continue.
- Si le traitement antibiotique est urgent au moins 3 hémocultures seront prélevées à intervalle d'une heure.
- Si le patient a reçu des antibiotiques pendant une courte période de temps, on attend au moins 3 jours après la fin du traitement avant de prélever de nouvelles hémocultures.
- Les hémocultures prélevées après un traitement avec antibiotiques de longue durée peuvent restées négatives pendant 6-7 jours.
- Les HC doivent être effectuées périodiquement pendant le traitement. Elles deviennent négatives après quelques jours de thérapie.
- Les HC doivent être effectuées la deuxième et la quatrième semaine après avoir interrompu la thérapie, parce qu'elles vont détecter la grande majorité des récurrences d'EI.

b. ***Causes des hémocultures négatives.*** L'hémoculture est le test de laboratoire fondamental pour soutenir le diagnostic d'EI, mais 22-45% des cas d'HC peuvent être négatives [4, 7, 37]. Ce fait peut être expliqué par la bactériémie intermittente ou paucibactérienne dont les microorganismes nécessitent des milieux de croissance spéciaux ou la récolte du sérum après l'institution de la thérapie avec les antibiotiques [14, 25]. Les patients avec EI et HC négatives sont traités avec des régimes antimicrobiennes empiriques et nécessitent des modifications des schémas du traitement plus souvent que les malades avec agent bactérien connu ce qui influence le pronostic de la maladie [27, 37].

c. ***Spectre étiologique chez les patients avec hémocultures négatives.*** Permet d'évoquer, de manière intuitive, l'agent responsable, notamment en fonction des pathologies existantes. Il est essentiel, pour le choix de l'antibiotique adéquat [26].

Tableau 2

Spectre étiologique chez les patients avec hémocultures négatives

Les traits épidémiologiques	**Les microorganismes**
UDIV	Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Streptocoque ß-hémolytique; Champignons; Bacilles Gram négatif; *Pseudomonas aeruginosa*; Polymicrobien
Les cathéters i/v	Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Bacilles Gram négatif; Corinebacteries; Mycose
Les troubles génito- urinaires, infections, manipulations, même la grossesse, la naissance, et l'avortement	Entérocoques; Streptocoques du groupe B; Listéries; Bacilles Gram-négatif; *Neisseria gonorroeae*
Infections tégumentaires	Staphylocoque doré; Streptocoque ß-hémolytique
L'hygiène précaire de la cavité buccale, les procédures dentaires	Le groupe des streptocoques viridians "streptocoques oraux"; *Gemelia*; HACEK
L'alcoolisme, la cirrhose	*Bartonella; Listeria; Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque); Streptocoque ß-hémolytique
Les combustions	Staphylocoque doré; Bacilles Gram négatif; Pseudomonas; Mycose
Le diabète	Staphylocoque doré; Streptocoque ß-hémolytique; *Streptococcus pneumoniae*
La plastie valvulaire la période précoce ($\leq$ 6 mois)	Streptocoque ß-hémolytique; Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Champignons; Corinebactérie; *Legionella*
La plastie valvulaire tardive (>6 mois)	Staphylocoque à coagulase négative; Staphylocoque doré; le groupe des streptocoques; Entérocoque; Champignons; Corinebactérie
Le contact avec les animaux domestiques (chat/ chien)	*Bartonella; Pasteurella*
Le contact avec le lait contaminé ou les animaux domestiques infectés	*Brucella; Coxiella*
Les vagabonds avec pédiculose	*Bartonella*
SIDA	*Salmonela; Streptococcus pneumoniae;* Staphylocoque doré
La pneumonie, la méningite	*Streptococcus pneumoniae*
Le transplant des organes	Staphylocoque doré; Champignons (spécialement *Candida*); Entérocoques
Des lésions gastro-intestinales	Streptocoques; Entérocoques; Clostridies

B. Échocardiographie chez les patients avec une suspicion d'EI

Chaque patient suspect d'EI sur valves natives doit être examiné par l'échocardiographie transthoracique (ETT) (Ière classe, niveau B) [9, 18, 28]. La présence à l'examen EchoCG de végétations, d'abcès cardiaques ou de fistule para-annulaire et la déhiscence de prothèse nouvellement apparue constitue ***le IIème critère majeur pour EI*** [14,37].

Une ETT de bonne qualité et des résultats négatifs, en présence d'une suspicion clinique basse réfute le diagnostic de l'EI, et on cherche d'autres causes. Une ETT négative associée à avec une haute suspicion clinique nécessite une échocardiographie trans-œsophagienne (ETO). L'échocardiographie trans-œsophagienne est effectuée en cas de ETT négative, mais haute suspicion clinique; patients avec EI de la prothèse valvulaire; patients avec complications (fistules, abcès, perforation de valve), des végétations sont suspectées; après intervention chirurgicale d'EI active; patients avec EI du cœur droit; et patients avec abcès péri-annulaires (classe I évidence A) [14, 26, 29].

Si l'ETO est négative, mais la suspicion clinique persiste on répète l'investigation une semaine plus tard. Des résultats successifs négatif ont un impact prédictif négatif entre 95-97% [7, 30].

L'ETO est plus sensible que l'ETT pour la recherche de végétation (surtout sur des valves prothèses) et des abcès. ETO peut détecter de petites végétations de 1-1,5 mm., mais la détection minimale par l'ETT est de 2-3 mm. L'EchoCG ne permet pas de distinguer les végétations de l'EI active et de l'EI guérie [26, 37].

L'EchoCG doit être appréciée dans le contexte clinique car il existe des modifications EchoCG faussement positives (des trombi intracardiaques non-infectés, des tumeurs endocardiques, des fibroelastomes, papillaires, des tumeurs filiformes, des végétations non-infectées sur endocardite de Libman-Sacks, la maladie de Behçet, la maladie carcinoido-cardiaque, la fièvre rhumatismale aiguë) [13, 21, 34].

Dans notre étude, on a déterminé les végétations chez les 77,7% des patients avec prédominance d'atteinte de la valve aortique dans 51,2% des cas suivit par l'atteinte mitrale dans 36,7% des cas, et plus rarement les valvules tricuspides (11,3%) et la valvule de l'artère pulmonaire (1,2%) [19]. D'autres modifications échocardiographiques ont été diagnostiquées dans 18,1% des cas: des fissures de cordage et de valve, des abcès cardiaques, des fistules paraprotétiques [11, 27].

Les différentes lésions sont reprises dans les images échocardiographiques 10 à 12.

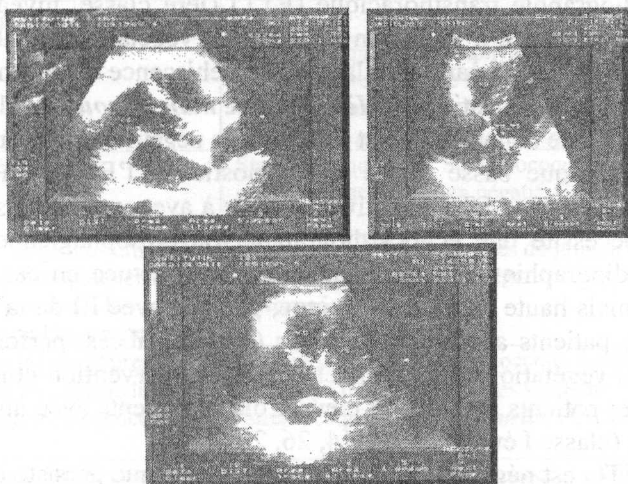


Image 12. EchoCG du patient O. 24 ans avec atteinte VAo, VM et VTs.

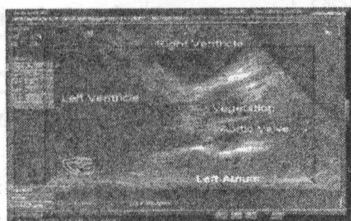


Image 13. EchoCG de patiente R., 67 ans avec EI nosocomiale, étiologie: entérocoque avec l'affectation de VA.

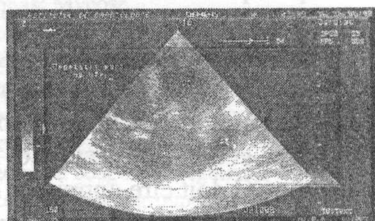


Image 14. EchoCG du patient Z., 23 avec EI du corde droit, étiologie: staphylo coque, végétations massives sur VTs.

2. Investigations de routine obligatoires

Les investigations de laboratoire ne sont uniquement pas suggestives d'EI, mais peuvent se rencontrées dans d'autre pathologies infectieuses [14, 26, 37].

- Hémogramme: (anémie, VSH accélérée, leucocytose ± neutrophile ± monocytose).
- Urinogramme (sédiment urinaire pathologique (microhématurie ± ± protéinurie ± cilindrurie).

- Protéinémie générale (disprotéinémie + hyper- γ -globulinémie)
- Urée, créatinine (élevée en cas d'insuffisance rénale).
- Facteur rhumatoïde, Protéine C réactive, Complexes immunes circulante).
- Preuves sérologiques pour rickettsies (Coxiella, Chlamydia, Brucella, Bartonella).
- La réaction de polymérisation en chaîne, détecté l'AND bactérien et sera effectué chez les patients avec HC négatives et obligatoirement en cas chirurgie cardiaque.

A. Examen radiologique du thorax:

L'examen radiologique du thorax est informatif pour dépister:

- la progression de la cardiopathie rhumatismale chez les patients avec EI;
- la progression du degré IC;
- chez les patients avec EI de cœur gauche, sur un fond de cardiopathie congénitale avec des shunts cardiaques gauche-droite- signes radiologiques de l'embolie pulmonaire;
- en EI de prothèse valvulaire, à l'examen radioscopique on peut déterminer la dysfonction de prothèse valvulaire;
- en EI de cœur droit chez les UDIV (pneumonies multifocales destructives, abcès pulmonaires, indices radiologiques de l'embolie pulmonaire) [14, 28].

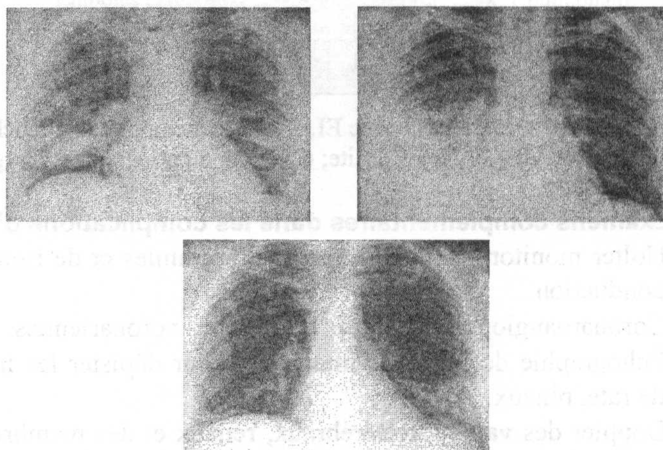


Image 15. La radiographie de la cavité thoracique du patient Z. 23 ans avec EI de cœur droit, UDIV. Multiples foyers avec des signes de destruction.

B. ECG:

À l' ECG il n'existe pas de modifications suggestives d'EI, mais on évalue les troubles causés par des cardiopathies rhumatismales ou congénitales dans un contexte clinique suggestif, en dépendamment de la durée, de l'activité et de l'affection de l'endocarde et du myocarde: hypertrophie VS avec une sur-sollicitation systolique, hypertrophie VD, hypertrophie auriculaire, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, bloc de branche gauche ou/et droite du faisceau His – en cardiopathie rhumatismale et congénitale; bloc auriculo-ventriculaire gr. II, gr. III (les premiers 3 jours de déhiscence de prothèse ou abcès para-annulaire); ECG de l'ischémie de myocarde dans le contexte clinique suggestif, causée des embolies coronariennes [14, 27].

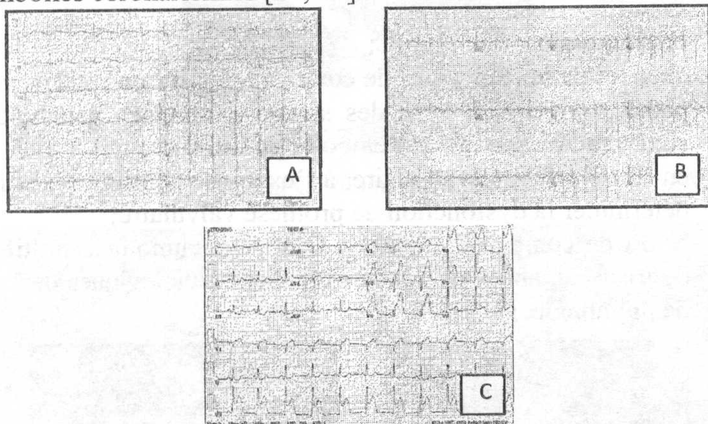
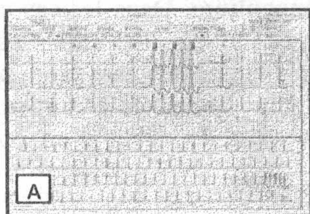


Image 16. ECG chez les patients avec EI. *A* – bloc incomplet de branche droit du faisceau de His; *B* – myocardite; *C* – IMA antérieurement élargie.

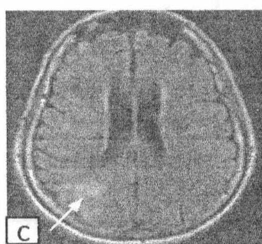
3. Examens complémentaires dans les complications d'EI

- Holter monitoring ECG – en cas d'arythmies et de troubles de conduction.
- Coronaroangiographie en cas d'embolies coronariennes.
- Échographie des organes internes – pour dépister les infarctus de rate, rénaux.
- Doppler des vaisseaux cérébraux, rénaux et des membres inférieurs pour préciser l'artère atteinte.
- Scintigraphie dynamique des reins.

- CT cérébral, des organes internes – en cas d'embolies cérébrales, rénales, mésentériques, spléniques.
- RMN cérébral – anévrismes mycotiques, anévrismes intracérébraux, emboles septiques cérébraux.









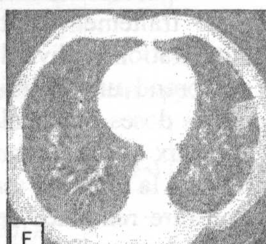


Image 17. Investigations complémentaires.
A – holter monitor ECG: tachycardie paroxystique supraventriculaire; *B* – coronaroangiographie; Embolie par végétation de l'artère coronarienne droite (IRM cérébrale); *C* – Emboles cérébraux; *D* – Abcès cérébral; *E* – CT pulmonaire – embolie pulmonaire septique.

TRAITEMENT D'EI

La condition pour diriger un traitement efficace, nécessite une investigation complète et précoce [9,28]. L'antibiothérapie est initiée après avoir obtenu les résultats de l'hémoculture. Dans les cas urgents (sepsis, destructions valvulaires sévères, des blocus, des embolies) on a recourt à un traitement empirique immédiatement après avoir prélevé des hémocultures [27]. Si le traitement empirique a été administré, une pause minimale de 3 jours est requise avant le début d'un nouveau traitement antimicrobien [5, 25].

1. Traitements antibactériens

Le traitement doit être administre de manière précoce car une administration tardive du traitement (2-8 semaines) double la mortalité. Il comprend une antibiothérapie intraveineuse combinée (2-3 antibiotiques) à doses maximales. Les antibiotiques s'administrent selon la sensibilité aux agents pathogènes et CIM. La dose d'antibiotique doit être corrélée à la fonction rénale. En cas de résistance a l'antibiotique, celui-ci doit être remplace après 3-4 jours. Durée moyenne de l'antibiothérapie prolonge: En cas d'EI d'étiologie streptococcique – 4 semaines; En cas d'EI staphylococcique ou a bactéries gram négatif 6-8 semaines.

Tableau 3

Les régimes thérapeutiques en EI avec des streptocoques oraux et des streptocoques du groupe D

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée (semaines)	Niveau de preuve
Tiges sensibles à la Pénicilline CMI < 0.125 mg/L			
Traitement standard			
Pénicilline G#	12–18 millions U/jour i.v en 6 doses	4	IB
Benzilpénicilline ou Amoxicilline ou	100 – 200 mg/kg/jour i.v. en 4 – 6 doses	4	IB
Ceftriaxone	2 gr/jour i.v. ou i.m. une dose unique	4	IB
Traitement de 2 semaines			
Pénicilline G#	12–18 millions U/jour i.v en 6 doses	2	IB
Benzilpénicilline ou	100 – 200 mg/kg/jour i.v. en 4 – 6 doses 2 gr/jour i.v. ou i.m. une dose unique	2	IB
Amoxicilline ou	3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. une dose unique	2	IB
Ceftriaxone avec	4 – 5 mg/kg/jour i.v. une dose unique		
Gentamicine ou		2	IB
Nétilmicine		2	IB

Patients allergiques aux bêta – lactamines			
Vancomicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses	**4**	**IC**
Souches résistantes à la Pénicilline (CMI 0.125 – 2 mg/L)			
Traitement standard			
Pénicilline G# Benzilpénicilline ou Amoxicilline avec Gentamicine	24 millions U/jour i.v en 6 doses 200 mg/kg/jour i.v. en 4-6 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. une dose unique	**4** **4** **2**	**IB** **IB**
Patients allergiques aux bêta – lactamines			
Vancomicine avec Gentamicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en dose unique	**4** **2**	**IC**

Tableau 4

Les régimes thérapeutiques en EI avec Staphylococcus spp.

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée (semaines)	Niveau de preuve
Valves natives			
Staphylocoques sensibles à la méticilline			
Flucloxacilline ou Oxacilline avec Gentamicine	12 g/jour i.v. en 4 – 6 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	**4 – 6** **3 – 5 jours**	**IB**
Patients allergiques à la pénicilline ou staphylocoques méticilline – résistants			
Vancomicine avec Gentamicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	**4 – 6** **3 – 5 jours**	**IB**
Prothèses valvulaires			
Staphylocoques sensibles à la mèticilline			
Flucloxacilline ou Oxacilline avec Rifampicine et Gentamicine	12 g/jour i.v. en 4 – 6 doses 1200 mg/jour i.v. ou p.o. en 2 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	**≥ 6** **≥ 6** **2**	**IB**
Patients allergiques à la pénicilline ou staphylocoques méticilline – résistants			
Vancomicine avec Rifampicine et Gentamicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses 1200 mg/jour i.v. ou p.o. en 2 doses 3 mg/kgjouri i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	**≥ 6** **≥ 6** **2**	**IB**

Tableau 5

Les régimes thérapeutiques d'EI à Enterococcus spp.

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée (semaines)	Niveau de preuve
Souches sensibles aux bêta – lactamines et Gentamicine			
Amoxicilline avec Gentamicine	200 mg/kg/jour i.v. en 4 – 6 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	4 – 6 4 – 6	IB
Ampicilline avec Gentamicine	200 mg/kg/jour i.v. en 4 – 6 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	4 – 6 4 – 6	IB
Vancomicine avec Gentamicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	6 6	IC

* Les résistances aux aminoglycosides, β- lactamines et vancomicine nécessitent le changement de l'antibiotique:

1. Linézolide 2.600 mg/jour intraveineux ou per os pendant 8 semaines (IIa C),
2. Daptomicyne (Cubicin) – 6 mg/kg/jour intraveineux perfusion pendant 30 minutes – 1 heure, 2-6 semaines (IIa C);
3. Imipenem (Tienam, Prepenem) (IIb C) 1gr/24 heures intraveineux perfusion pendant 1 heure, 10 -14 jours.

Tableau 6

Traitements initiales et empiriques proposés en cas d'EI

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée (semaines)	Niveau de preuve
Valves natives			
Ampicilline – Sulbactam ou Amoxicilline – Acid Clavulanic avec Gentamicine	12 gr/jour i.v. en 4 doses 12 gr/jour i.v. en 4 doses 3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	4 – 6 4 – 6 4 – 6	IIb C IIb C
Patients intolérants aux bêta – lactamines			
Vancomicine avec Gentamicine avec Ciprofloxacine	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses 3 mg/kg/ jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses 1000 mg/ jour p.o. en 2 doses ou 800 mg/ jour i.v en 2 doses	4 – 6 4 – 6 4 – 6	IIb C
Prothèses valvulaires récentes, < 12 mois après l'intervention chirurgicale			
Vancomicine avec Gentamicine avec Rifampicine	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses 3 mg/kg/ jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses 1200 mg/ jour i.v. ou p.o. en 2 doses	6 2 2	IIb C
Prothèses valvulaires non récentes, > 12 mois après l'intervention chirurgicale			
Le même traitement que pour EI des valves natives			

2. Prise en charge des complications emboliques

- La thérapie antimicrobienne efficace et précoce préviendra le développement des événements emboliques.
- Si le patient, porteur de prothèses valvulaires, utilise depuis longtemps des anticoagulants oraux, ceux-ci seront substitués par héparine immédiatement après l'établissement du diagnostic d'EI.
- Après une complication embolique, le risque de récidive est élevé.

Après une embolie cérébrale, l'intervention chirurgicale, ayant pour but de prévenir les récurrences, n'est pas contre – indiquée si elle est effectuée précocement (optimale endéans les 72 heures). L'hémorragie cérébrale doit être exclue par CT immédiatement après la chirurgie. Si l'intervention n'a pas été effectuée dans ce délai, elle est reportée de 3-4 semaines [18]

3. La surveillance clinique et l'appréciation de l'efficacité du traitement

- L'examen et la surveillance clinique rigoureuse quotidienne du patient.
- La thermométrie (la fièvre est un critère très important et utile de suivi de l'évolution de l'EI).
- La fièvre se normalise en 5-10 jours dans les cas les plus favorables. Si la fièvre persiste plus de 10 jours on doit exclure d'autres causes de pyrexie.
- Les tests hématologiques sont réalisés pour l'évaluation de l'infection et la fonction rénale.
- La suspicion des complications infectieuses nécessite des hémocultures répetées, EchoCG, ECG.
- Examens cliniques répétés pour évaluer les modifications dynamiques des souffles cardiaques, de la pression artérielle, des signes d'insuffisance cardiaque et les phénomènes emboliques cérébraux, spléniques et tégumentaire.
- Examen échographique abdominal et éventuellement CT et IRM pour exclure les abcès spléniques et rénaux.
- La consultation de l'ophtalmologue pour la détection des taches de Roth.
- Les investigations de laboratoire:
  - La CRP représente le critère le plus fiable pour l'appréciation de l'effet thérapeutique. Ses valeurs diminuent habituellement pendant 1-2 semaines, en restant légèrement élevées pendant

4-6 semaines. La persistance des valeurs élevées de PCR doit être interprétée comme le signe d'une infection inadéquatement contrôlée avec complications cardiaques ou septiques.
  - VS n'est pas informative pour évaluer la maladie, puisque ses valeurs peuvent rester élevées pendant plusieurs semaines même si la réponse thérapeutique est bonne.
  - Les leucocytes se normaliseront dans les deux premières semaines. La persistance d'une hyperleucocytose indique également la présence d'un processus actif.
  - Le traitement prolongé par β-lactamines à hautes doses peut inhiber la granulopoïèse et causer la neutropénie.
  - Le suivi du taux de créatinine pour dépister le dysfonctionnement rénal (complication fréquente d'EI ou effet secondaire du traitement par vancomycine et gentamicine) [26].
- EchoCG doit être répétée:
  - En cas de suspicion d'abcès paravalvulaires et de lésion valvulaire.
  - A la fin du traitement antibiotique pour documenter l'emplacement et le degré de l'atteinte valvulaire, ce qui facilitera la détection d'une réinfection ou d'une récidive tardive d'EI [25].

Tableau 7

Causes possibles de fièvre persistante chez les patients atteints d'EI

Complications	
	Thérapie antibactérienne non-adéquate
Cardiaques	Abcès myocardique Abcès paravalvulaire Grandes végétations valvulaires
Rénales	Glomérulonéphrite Bactériurie
Neurologiques	Embolie cérébrale Anévrisme mycotique Méningite
Pulmonaires	Embolie pulmonaire Pleurésie exudative
Autres	Embolie: • Splénique • Articulaire • Vertébrale Cathéter veineux infecté Allergie aux antibiotiques

4. Traitement chirurgical

Malgré la mortalité opératoire élevée dans le traitement chirurgical des valves prothétique, les études ont prouvé le bénéfice global de la chirurgie par rapport aux traitements médicaux I/IIA avec des niveaux de preuve B et C [14, 26].

A. Indications d'intervention chirurgicale en cas d'EI sur valves natives (période active)

- Régurgitation aortique ou mitrale aiguë avec insuffisance cardiaque aiguë
- Extension périvalvulaire de l'infection (infection locale non-contrôlée).
- Présence d'abcès, de pseudo-anévrisme, de communication anormale (fistule, rupture d'une ou plusieurs valves), de troubles de conduction, de myocardite ou d'autres signes d'extension de l'infection locale.
- Infections causées par les microorganismes résistants qui répondent mal à la thérapie antimicrobienne et les bacilles à Gram négatif (fongique, Brucella, Coxiella etc.).
- Progression des végétations valvulaires malgré un traitement ou présence de „kissing vegetations" sur la valve mitrale. L'intervention chirurgicale doit, dans ces cas, être réalisée précocement.
- Présence de végétations de plus de 20mm sur la valve tricuspide après des embolies pulmonaires récurrentes [14, 25].

B. Indications pour un traitement chirurgical en cas d'EI sur valves prothétiques, (période active)

- EI précoce sur valves prothétiques (moins de 12 mois après l'intervention).
- EI tardive sur valves prothétiques, compliquée par des dysfonctionnements de prothèse y compris des fistules périvalvulaires importantes ou des obstructions, des hémocultures positives persistantes, des abcès, des anomalies de conduction et des grosses végétations, en particulier si l'agent causal est le staphylocoque [14, 26].

Après l'intervention chirurgicale on administre un cycle complet d'antibiotiques, indépendamment de la durée du traitement avant l'intervention.

5. Stratégies thérapeutiques particulières

A. EI du cœur droit

- L'approche thérapeutique chez ces patients sera conservatrice.
- Chez les utilisateurs de drogues intraveineuses (UDIV) Staphylococcus aureus résistant à méticilline (SAMR) est l'agent causal dans environ 60-70 % des cas.
- La valve tricuspide est affectée dans plus de 70% des cas.
- Le spectre de l'antibiotique utilisé couvrira obligatoirement l'agent causal typique (Staphylococcus aureus).
- Chez les UDIV avec des lésions cardiaques prédisposantes ou avec la localisation du processus sur le cœur gauche, une thérapie antistreptococcique sera ajoutée.
- Les infiltrats pulmonaires récurrents ne constituent pas des indications pour l'intervention chirurgicale.
- La valve pulmonaire doit être préservée autant que possible mais elle sera remplacée par une homogreffe pulmonaire en cas de nécessité.
- La morbidité après remise en place de prothèse est particulièrement élevée chez les patients avec des habitudes vicieuses, et inclut la réinfection ou l'abcès périvalvulaire. Chez les patients dont la pression pulmonaire est augmentée (post embolies pulmonaires multiples), l'excision de la valve peut être associée à une insuffisance cardiaque droite après la chirurgie [25, 37].

B. EI sur pacemaker permanent ou défibrillateur implantable

- Le traitement antimicrobien des infections sur stimulateur cardiaque permanent ou défibrillateur intracardiaque se base sur les résultats de l'hémoculture et la sensibilité aux antibiotiques.
- La durée du traitement dans la plupart de cas sera de 4-6 semaines.
- Il est recommandé de retirer le stimulateur cardiaque ou le défibrillateur et d'exciser toutes les lésions infectées, en particulier au niveau de la valve tricuspide, de l'oreillette droite et de la paroi libre du ventricule droit.
- L'infection doit être éradiquée avant qu'un nouveau système permanent soit implanté.

C. EI pendant la grossesse

- L'EI active n'est pas une indication absolue d'interruption de grossesse. L'insuffisance cardiaque causée par la régurgitation tricuspide aiguë ne s'améliorera pas hemodynamiquement après l'interruption de la

grossesse. Une femme enceinte doit être traitée même s'il existe un risque accru pour le fœtus. Dans les cas critiques, la décision sera prise individuellement après discussion avec la patiente.

- Le diagnostic et le traitement sont établis sans tenir compte de la grossesse (excepte le choix de l'antibiotique).
- L'antibiothérapie chez les femmes enceintes doit être modifiée et ajustée en fonction du terme de la grossesse. Les β-lactamines (benzilpénicilline, ampicilline, amoxicilline) sont préférables et peuvent être utilisées sans complications maternelles ou fœtales. Les céphalosporines et les macrolides peuvent également être utilisés pendant la grossesse, car ils n'ont pas d'effets embryotoxiques et tératogènes prouvés. Les aminoglycosides ne seront administrés que dans des situations particulières en raison du risque potentiel de toxicité sur le VIIIème nerf crânien chez le fœtus. L'utilisation de la vancomycine est controversée en raison de leur ototoxicité et nephtotoxicité fœtale.
- Parmi les médicaments antifongiques, l'amphotéricine B peut être administré (absence d'effet tératogène), tandis que le fluconazole a un effet tératogène dose dépendante (dose supérieure à 150 mg/jour)
- Les diurétiques de l'anse doivent être utilisés avec prudence. Dans les indications vitales, l'intervention chirurgicale sera effectuée simultanément avec la césarienne dans le centre le plus expérimenté auquel la femme peut être transférée en toute sécurité [14, 25].

PROPHYLAXIE DE L'EI

La corrélation entre la maladie cardiaque préexistante, la bactériémie et le début de l'EI a été identifiée pour la première fois en 1923 [9]. La relation entre la bactériémie transitoire (le plus souvent à Streptococcus viridans après extractions dentaires) et l'EI chez les patients présentant des lésions cardiaques rhumatismales a été démontrée en 1944. Elle a établi les bases de l'utilisation des antibiotiques pour prévenir l'EI chez des patients ayant bénéficié d'une extraction dentaire ou une autre procédure pouvant causer une bactériémie [8, 14]. Malgré l'introduction de ces mesures, l'incidence de l'EI n'a pas connu une réduction majeure.

Raisons décrites:

- La présence de la bactériémie non seulement après des interventions majeures (extraction dentaire, tonsillectomies, bronchoscopies), mais également après des procédures habituelles comme le brossage des dents. Parfois, les infections des voies respiratoires supérieures peuvent provoquer une bactériémie essentielle [9,28].
- L'inefficacité de l'antibiothérapie dans les cas de bactériémie importante. Cela ne signifie pas l'échec complet de la thérapie administrée, vue que les doses utilisées, n'étant pas bactéricides, empêchent quand même l'adhérence des micro-organismes à l'endocarde ou aux valves artificielles.

Le concept de la prophylaxie de l'EI consiste à administrer les antibiotiques avant le début de la bactériémie pour réduire la capacité d'adhésion des bactéries et leur multiplication [9].

1. Groupes à risque

A. Avec risque mineur de développer l'EI, la prophylaxie n'est pas nécessaire

Comprend les personnes pratiquement en pleine santé ou atteintes d'une maladie cardiaque avec risque mineur de développer une EI:

- cardiopathie ischémique;
- pontage coronarien;
- communication interauriculaire;
- communication interventriculaire traitée;
- sténose pulmonaire isolée;
- anomalie d'Ebstein;

- opérations de type Fontan et Moustard;
- souffles cardiaques sans changements détectés par échocardiographie;
- prolapsus mitral sans régurgitation ni calcification;
- stimulateur cardiaque ou défibrillateur.

B. Avec risque élevé de développer une EI, la prophylaxie est préférable:

- lésions valvulaires acquises;
- prolapsus mitral avec régurgitation marquée, dégénérescence myxoïde;
- cardiomyopathie hypertrophique;
- malformations non cyanogènes tels que la coarctation de l'aorte et la persistance du canal artériel (exception – défaut du septum interauriculaire secondaire).

C. Avec risque très élevé de développer une EI, la prophylaxie est obligatoire:

- valves prothétiques;
- antécédents d'EI;
- malformations cardiaques cyanogènes (tétralogie de Fallot);
- communications systémiques/pulmonaires artificielles.

2. Les facteurs de risque non cardiaques

A. Végétations thrombotiques aseptiques

Les micro-organismes adhèrent facilement à la surface endocardique en présence de thrombus récemment formés, riches en plaquettes [14]. La thrombogénèse est causée par l'hypercoagulabilité du sang, qui se développe en présence de comorbidités:

- cirrhose hépatique;
- hépatocarcinome;
- leucémie;
- maladies inflammatoires de l'intestin;
- lupus érythémateux disséminé;
- glucocorticoïdes.

B. La pathologie du système immunitaire

- pathologie de l'immunité humorale (par exemple, en cas de traitement avec glucocorticoïdes);
- pathologie de l'immunité cellulaire.

C. Le trouble des mécanismes de défense de l'organisme:

- les lésions des muqueuses avec augmentation de la perméabilité de celles-ci:
  - inflammation intestinale chronique;
- la clairance capillaire réduite:
  - fistule artério-veineuse;
- hémodialyse chronique.

D. bactériémie

- affections de la peau:
  - brûlures;
  - ulcères trophiques en cas de diabète sucré.
- polytraumatismes;
- maladies dentaires;
- UDIV.

E. la colonisation massive du côlon avec le Streptococcus bovis biotype I.

3. Maladies cardiaques prédisposantes

Le tableau 8 reprend les pathologies associées à un risque accru de développer une EI et imposent une prophylaxie antibactérienne.

Tableau 8

Maladies cardiaques prédisposantes qui nécessitent la prophylaxie antibactérienne

Patients à haut risque	Patients avec risque modéré
• prothèses de valves cardiaques • cardiopathies congénitales cyanogènes • antécédents d'EI • shunts systémiques palliatifs pulmonaires	• maladie cardiaque valvulaire acquise • cardiopathies congénitales non cyanogènes (y compris bicuspidie aortique), sauf la communication inter-auriculaire. • prolapsus de la VM avec régurgitation significative • cardiomyopathie hypertrophique
prophylaxie obligatoire	

4. Les procédures diagnostiques et thérapeutiques prédisposentes

Les procédures diagnostiques et thérapeutiques qui nécessitent la prophylaxie de l'EI chez les patients à risque élevé et modéré:

A. Interventions diagnostiques:

- La bronchoscopie rigide.
- La cystoscopie (cathétérisme urétral).
- La biopsie des voies urinaires et de la prostate.

B. Interventions thérapeutiques et chirurgicales

- Les procédures dentaires: extraction dentaire, chirurgie parodontale, détartrage, élimination les dépôts dentaires, nettoyage des canaux.
- Procédures ORL: amygdalectomie, adénoïdectomie.
- Procédures gastro-intestinales: polypectomie gastro-intestinale, dilatation œsophagienne, sclérothérapie pour varices œsophagiennes, cholangiopancréatographie rétrograde avec désobstruction biliaire.
- Procédures urologiques: résection transrectale de la prostate, lithotritie, dilatation urétrale, cystoscopie.

5. Les schémas de la prophylaxie antibactérienne chez les patients à risque de développer une EI

Tableau 9

Les médicaments antibactériens et les schémas prophylactiques

Pour les interventions dentaires, orales, œsophagiennes ou des voies respiratoires supérieures		
Situation	***Médicament***	***Regime***[1]
La prophylaxie générale standard	Amoxicilline	Adulte: 2.0 g.; Enfant: 50 mg/kg per os 30 minutes – 1 heure avant la procédure
En cas d'impossibilité d'administrer l'antibiotique per os	Amoxicilline ou Ampicilline	Adulte: 2.0g; Enfant: 50 mg/kg I/V 30 minutes – 1 heure avant la procédure
En cas d'allergie a la Pénicilline	Clindamycine ou	Adulte: 600 mg; Enfant: 20 mg/kg per os – 1 heure avant la procédure
	Azythromycine/ Clarithromycine	Adulte: 500 mg; Enfant: 15 mg/kg per os – 1 heure avant la procédure
En cas d'allergie à la Pénicilline et allergie à la Pénicilline	Clindamycine	Adulte: 600 mg; Enfant: 20 mg/kg I/V 30 minutes avant la procédure

Procédures gastro-intestinales et urinaires		
Patient à haut risque sans allergie à la Pénicilline	Ampicilline/ Amoxicilline + Gentamicine et Ampicilline/ Amoxicilline	Adulte:2,0 g i/v; Enfant: 50mg/kg. 1,5 mg/kg. I/V 30 min – 1 heure avant l'intervention 1,0g per os 6 heures après l'intervention
Patient à risque modéré sans allergie à la Pénicilline	Ampicilline/ Amoxicilline Amoxicilline	Adulte:2,0 g i/v; Enfant: 50 mg/kg I/V 30 min – 1 heure avant l'intervention et 2,0 per os 1 heure après l'intervention
Patient à haut risque avec allergie à la Pénicilline	Vancomycine + Gentamicine	Adulte:1,0g ; Enfant: 20 mg/kg; 1,5 mg/kg I/V ou I/M 1-2 heures avant l'intervention
Patient à risque modéré avec allergie à a la Pénicilline	Vancomycine	Adulte:1,0g ; Enfant: 20 mg/kg i/v ou i/m 1-2 heures avant l'intervention

[1] La dose totale pour les enfants ne doit pas dépasser la dose adulte

Note: Les Céphalosporines de III-ème génération, la Clindamycine ou la Vancomycine (pour le Staphylococcus Aureus méticilline-résistant) seront les médicaments de choix chez les patients subissant une chirurgie cardiaque ou des procédures sur tissus infectés.

Actuellement, il n'y a pas de consensus sur l'importance et les avantages de l'antibioprophylaxie avant les procédures diagnostiques et thérapeutiques. L'Association Américaine des Cardiologues estime que l'utilisation d'antibiotiques à but prophylactique est importante, les schémas et les doses étant déduits de manière empirique. Par contre, l'Association Britannique plaide pour le rôle prédominant de la bactériémie transitoire suivant les procédures quotidiennes (brossage des dents par exemple) et discrédite l'importance des manœuvres invasives dans le développement de l'infection. De ce fait, l'importance de la prophylaxie antibiotique sera également réduite, ce qui argumente la non corrélation entre les avantages et les effets secondaires de celle-ci [9, 18]. Si on analyse les résultats des études concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, force est de constater que les opinions divergent. Dans ce chapitre, nous avons présenté la prophylaxie fondée sur l'expérience clinique personnelle.

PRONOSTIC D'EI

L'endocardite infectieuse non traitée est une maladie fatale. Le retard du traitement de 2-4 semaines double la mortalité. 90% d'EI à Streptococcus viridans sont résolues en cas de thérapie antimicrobienne appropriée. La rechute de l'EI survient habituellement endéans le mois de la fin du traitement antibactérien, et est plus fréquemment rencontrée dans les cas où l'agent causal est représenté par le Staphylococcus aureus, l'Enterococcus faecalis et les champignons. L'utilisation de drogues par voie intraveineuse augmente fortement le risque de récidive d'EI.

1. Mortalité en cas de l'EI

L'endocardite infectieuse a été considérée comme une maladie fatale jusqu'à l'apparition des antibiotiques, fait qui a donné l'espoir d'un pronostic plus favorable au début des années 40 et a réduit considérablement la mortalité jusqu'à 40-50%. Avec le début de la chirurgie valvulaire, la prise en charge de l'EI a progressé et la qualité de vie des patients atteints s'est améliorée. Toutefois, même au XXIème siècle, le taux de mortalité reste élevé en cas de retard du diagnostic et si les mesures thérapeutiques sont retardées: le taux de mortalité s'élève à 16-20% pour les EI communautaires et à 24-50% pour les EI nosocomiales. La mortalité varie en fonction de l'agent causal, de la gravité des complications et de la présence de comorbidités associées. La mort survient le plus souvent suite à une détérioration hémodynamique ou des complications cérébrales.



2. Facteurs de pronostic péjoratifs

I. Caractéristiques du patient:

- age avancé;
- ei sur prothèse valvulaire;
- diabète insulinodépendant;
- comorbidités (état général grave, maladies cardiovasculaires, pulmonaires ou rénales).

II. Complications d'EI:

- insuffisance cardiaque;
- insuffisance rénale;
- accident vasculaire;
- choc septique;
- complications péri-annulaires.

III. Micro-organisme:

- staphylococcus aureus;
- champignons;
- bacilles à Gram négatif.

IV. Échocardiographie:

- complications péri-annulaires;
- régurgitation valvulaire sévère sur le cœur gauche;
- fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée;
- hypertension artérielle pulmonaire;
- végétations massives;
- dysfonction prothétique grave;
- fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pression diastolique augmentée.

3. Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière

Actuellement, en dépit des progrès réalisés dans les domaines diagnostiques précoces et thérapeutiques de l'EI, la mortalité reste élevée. Les facteurs prédictifs de mortalité chez les patients atteints de cette pathologie grave sont repris dans le tableau 10 [24].

Tableau 10

Les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière dans l'EI

Variables	Corrélation du risque (95%CI)	P
Age (augmente à chaque décennie)	1,45 (1.37- 1,54)	< 0,0001
Sexe masculin	0,91 (0,75 – 1,11)	0,36
Diabète	1,14 (0,89 – 1,45)	0,30
Insuffisance rénale	1,45 (1,13 – 1,86)	0,004
Infections nosocomiales	1,62 (1,34 – 1,96)	0,0001
Infection de prothèse valvulaire	1,05 (0,80 – 1,38)	0,71
Infection avec *Staphylococcus aureus*	1,72 (1,37 – 2,15)	0,0001

Infection enterococcique	0,82 (0,60 –1,13)	0,22
Infection streptococcique	0,75 (0,57 –0,99)	0,046
Insuffisance cardiaque	1,89 (1,53 –2,35)	0,0001
Evénement embolique sévère	1,69 (1,28 –2,22)	0,0001
Chirurgie valvulaire	0,67 (0,50 – 0,90)	0,008

4. Causes de décès

L'endocardite infectieuse est une pathologie d'évolution péjorative, ayant des complications systémiques graves, parfois irréversibles. Les taux de mortalité sont évalués à 16-20% pour l'EI communautaire et 24-50% pour l'EI nosocomiale même à l'heure actuelle. Les causes principales de décès chez les patients atteints d'EI sont: l'insuffisance cardiaque progressive, le choc septique avec défaillance polyorganique, le syndrome embolique, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique, etc. [24,28].

TESTS POUR EVALUATION FINALE

1. CU. L'endocardite infectieuse Streptococcique méthicilline-résistante est traitée exclusivement avec:
   A. Pénicilline G
   B. Ceftriaxone
   C. Vancomycine
   D. Gentamicine
   E. Amoxicilline
2. CM. La greffe microbienne dans l'endocardite infectieuse se localise sur:
   A. A Valves natives
   B. Valve d'Eustache
   C. Valvule iléo-caecale
   D. Valve prothétique
   E. Défaut septal ventriculaire
3. CM. Les critères majeurs pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
   A. Fièvre $\geq 38°C$
   B. Fièvre $\leq 38°C$
   C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
   D. Hémocultures positives dans un seul échantillon
   E. La présence de végétations à l'échocardiographie
4. CM. Marquez les manifestations cliniques majeures de l'endocardite infectieuse
   A. Diarrhée
   B. Vomissements
   C. Frissons
   D. Diaphorèse
   E. Fièvre
5. CM. Dans l'endocardite infectieuse du cœur droit, prédominent les complications suivantes:
   A. Pneumonie septique
   B. Pneumonie multifocale destructrice
   C. Embolie cérébrale
   D. Embolie coronaire
   E. Abcès pulmonaire

6. CM. Notez les complications emboliques spécifique de l'endocardite du cœur gauche:
   A. Embolie rénale
   B. Embolie cérébrale
   C. Embolie splénique
   D. Embolie coronaire
   E. Abcès pulmonaire
7. CM. L'endocardite infectieuse est considérée active dans les cas suivants:
   A. Dans les deux premiers mois du début de la maladie
   B. Présence d'hémocultures positives et une fièvre persistante
   C. Preuve de l'inflammation de l'endocarde par l'examen morphologique
   D. Détection de pathogènes par des hémocultures positives
   E. Détection de pathogènes par frottis du nasopharynx
8. CM. L'endocardite infectieuse est une maladie:
   A. Infectieuse
   B. Avec des lésions de type végétation sur les valves natives
   C. Déhiscence de prothèse
   D. À hémocultures positives
   E. À frottis positifs du nasopharynx
9. CM. L'endocardite infectieuse affecte:
   A. A Les valves natives
   B. Les prothèses valvulaires mécaniques
   C. Les prothèses valvulaires biologiques
   D. Les valves normales
   E. La valvule iléocæcale
10. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite de prothèse:
   A. *Streprococcus viridans*
   B. *Streptococcus bovis*
   C. *Enterococcus faecalis*
   D. *Staphiylococcus epidermidis*
   E. *Staphiylococcus aureus*
11. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite chez les UDIV:
   A. *Staphiylococcus epidermidis*
   B. *Staphiylococcus aureus*

C. *Streprococcus virdans*
D. *Streptococcus bovis*
E. *Enterococcus faecalis*

12. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite chez les patients présentant une mauvaise hygiène dentaire:
A. *Streprococcus virdans*
B. *Streptococcus bovis*
C. *Enterococcus faecalis*
D. *Staphiylococcus epidermidis*
E. *Staphiylococcus aureus*

13. CM. Nommez les chercheurs impliqués dans le domaine de l'endocardite infectieuse:
A. E. Libman
B. W. Osler
C. H. Schottmuller
D. L. Nicolaev
E. V. Socoteanu

14. CM. Le traitement de l'endocardite infectieuse comprend les médicaments suivants:
A. Antibiotiques
B. Antifongiques
C. Glycosides cardiaques
D. Anticoagulants
E. β bloquants

15.CU. Notez la dose et la voie d'administration de la Daptomycine chez les patients souffrant d'endocardite à Staphylococcus aureus:
A. 500 mg/jour en perfusion
B. 1gr/jour en bolus intraveineux
C. 3 g/jour per os
D. 1 g/jour per os
E. 500 mg/jour en quatre prises par voie intramusculaire

16. CS. Notez la dose de Vancomycine chez les patients souffrant d'endocardite causée par le Staphylocoque méticilline-résistant:
A. 500 mg/jour par voie intraveineuse
B. 1 g/jour par voie intraveineuse
C. 1,5 ou 2 g/jour par voie intraveineuse en 2 doses
D. 500 mg/jour par voie intraveineuse bolus
E. 1 g/jour par voie intraveineuse bolus

17. CM. L'endocardite causée par le Staphylocoque méticilline-résistant est traitée avec:
   A. Pénicilline G
   B. Daptomycine
   C. Vancomycine
   D. Gentamycine
   E. Amoxicilline
18. CM. Nommez les complications de l'endocardite infectieuse:
   A. Glomérulonéphrite
   B. Embolies
   C. Insuffisance cardiaque
   D. Torticolis
   E. Hépatite toxique
19. CM. Les critères majeurs du diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
   A. Fièvre $\geq$ 38°C
   B. Abcès myocardique à l'échocardiographie
   C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
   D. Déhiscence de la prothèse à l'échocardiographie
   E. Présence de végétations à l'échocardiographie
20. CM. La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est effectuée obligatoirement chez les patients présentant:
   A. Prolapsus de la valve mitrale
   B. Cardiopathie ischémique
   C. Cardiomyopathie hypertrophique
   D. Valves cardiaques prothétiques
   E. Antécédents d'endocardite infectieuse
21. CM. Nommez les affirmations correctes concernant l'endocardite de prothèse précoce:
   A. Les agents infectieux sont les staphylocoques et les streptocoques dans la majorité des cas
   B. Les complications emboliques sont fréquentes, et souvent la cause du décès
   C. Elle se développe endéans les 6 mois après l'opération
   D. Elle est appelée endocardite communautaire
   E. Elle est appelée endocardite nosocomiale

22. CM. Le traitement chirurgical dans l'endocardite infectieuse est indiqué en cas de:
   A. Endocardite fongique
   B. Endocardite à streptocoque
   C. Endocardite infectieuse compliquée par un abcès du myocarde
   D. Endocardite infectieuse compliquée par une glomérulonéphrite
   E. Infection résistante à la thérapie antibactérienne
23. CM. Les critères mineurs pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
   A. fièvre ≥ 38°C
   B. Hémocultures positives d'un test sérologique
   C. Déhiscence de la prothèse a l'échocardiographie
   D. Suspicion de végétations a l'échocardiographie
   E. Facteurs cardiaques prédisposants
24. CM. Les critères mineurs de DUKE pour le diagnostic de l'endocardite sont:
   A. Fièvre ≥ 38°C
   B. Lésions de Janeway
   C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
   D. Nodules d'Osler
   E. Présence de végétations à l'échocardiographie
25. CM. Les critères mineurs de DUKE pour le diagnostic de l'endocardite sont:
   A. Fièvre $\geq 38^0$C
   B. Facteur rhumatoïde positif
   C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
   D. Taches de Roth
   E. Présence de végétations à l'échocardiographie
26. CM. Nommez les affirmations correctes concernant l'endocardite tardive sur valves prothétiques:
   A. Les agents infectieux sont les staphylocoques et les streptocoques dans la majorité des cas
   B. Les complications emboliques sont fréquentes, et souvent la cause du décès
   C. Elle se développe endéans les 6 mois qui suivent l'opération
   D. Elle est appelée endocardite communautaire
   E. Elle est appelée endocardite nosocomiale

27. CM. Nommez les nouvelles formes d'endocardite infectieuse:
- A. Endocardite infectieuse sur dispositifs intracardiaques
- B. Endocardite infectieuse des adolescents
- C. Endocardite infectieuse des personnes âgées
- D. Endocardite infectieuse chez les utilisateurs de drogues injectables
- E. Endocardite infectieuse chez les toxicomanes

28. CM. Nommez les facteurs cardiaques prédisposant au développement de l'endocardite infectieuse:
- A. Valve aortique bicuspide
- B. Sténose mitrale
- C. Défaut du septum inter-ventriculaire
- D. Hypertension artérielle
- E. Prolapsus mitral

29. CM. Nommez les portes d'entrée de l'infection dans l'endocardite:
- A. Infections cutanées
- B. Extractions dentaires
- C. Hémodialyse
- D. Hygiène dentaire précaire
- E. Âge avancé

30. CM. L'endocardite infectieuse est considérée guérie en cas:
- A. D'éradication définitive de l'infection
- B. De la normalisation de la température
- C. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 1 an après la fin du traitement
- D. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 1 mois après la fin du traitement
- E. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 6 mois après la fin du traitement

REPONSES CORRECTES

1. Tests pour l'évaluation initiale

1. B
2. E
3. C
4. D
5. C
6. E
7. B

2. Tests pour l'évaluation finale

1. C
2. A, B, D, E
3. C, E
4. C, D, E
5. A, B, E
6. A, B, E
7. A, B, C, D
8. A, B, C, D
9. A, B, C, D
10. A, B, C, D
11. E
12. B
13. A
14. A, B, C
15. A, B, C, E
16. C
17. B, C
18. A, B, C, E
19. B, C, D, E
20. C, D, E
21. A, B, C, E
22. A, C, E
23. A, B, D, E
24. A, B, D
25. A, B, D
26. C, D
27. A, C, D
28. A, B, C, E
29. A, B, C, D
30. A, B, C

3. Cas cliniques pour l'évaluation initiale

Cas clinique nr.1

Diagnostic: Endocardite infectieuse du cœur droit, période active, étiologie non identifiée avec végétations massives sur la valve tricuspide. UDIV. IC II NYHA.

Investigations complémentaires obligatoires: 3 hémocultures lors des pic de fièvre; protéine C-réactive;

Principes du traitement: repos au lit, thérapie antibactérienne combinée à doses maximales selon l'antibiogramme (Céphalosporines de II-III-ème génération en combinaison avec des fluoroquinolones par voie intraveineuse; avant la réception des résultats d'hémocultures on va

administrer: Vancomycine 2 gr/jour en perfusion intraveineuse en 2 doses et Gentamicine 240 mg/jour par voie intraveineuse avec Sol. Na Cl 0,9% – 10 ml en 3 prises); antifongiques.

Cas clinique nr. 2

Diagnostic: Endocardite infectieuse sur prothèse mitrale (précoce), période active, étiologie non identifiée avec végétations sur la prothèse mitrale. Statu post prothèse de la valve mitrale et annuloplastie tricuspidienne (mois, année). IC II NYHA. Anémie par carence en fer.

Investigations complémentaires obligatoires: 3 hémocultures lors des pics de fièvre; protéine C-réactive; Prothrombine.

Principes du traitement: repos au lit, thérapie antibactérienne combinée à doses maximales selon l'antibiogramme (Céphalosporines de II-III-ème génération en combinaison avec un macrolide par voie intraveineuse; avant la réception des résultats d'hémocultures on va administrer: Vancomycine 2 gr/jour en perfusion intraveineuse en 2 doses et Gentamicine 240 mg/jour par voie intraveineuse avec Sol. Na Cl 0,9% – 10 ml en 3 prises); antifongiques, anticoagulants indirects sous monitoring de la prothrombine (avec précaution). Préparations de fer.

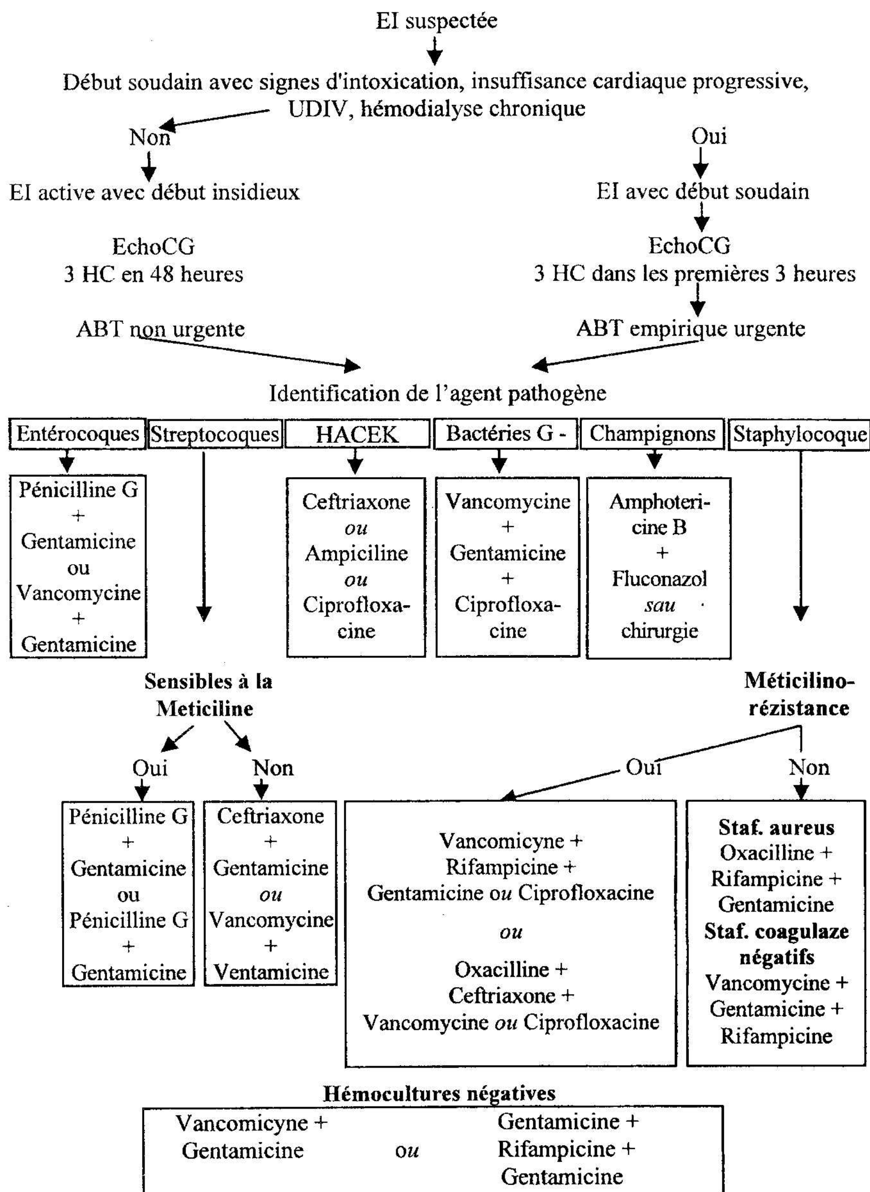
Bibliographie

1. Anguera I., Miro J., Vilacosta I., et all. *Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality.* Europ Heart J 2005; 26: 288.
2. Allen U. *L'endocardite infectieuse: mise à jour des lignes directrices.* Paediatr Child Health. avr. 2010; 15(4): 209–212.
3. Azman B. *Thèse „Endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque: à propos de cas du CHU de Nancy de 1998 à 2008"*, 2009.
4. Babiuc Constantin, Dumbrava Vlada-Tatiana. *Medicina Interna.*Vol I, Chisinau 2007, p. 324-354.
5. Baddour L., Wilson W., Bayer A., Fowler Jr V., Bolger A., Levison M., et all. *Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications.* Circulation. 2005;111: e394–e434.
6. Berdai M., Labib S., Bahra I., Harandou M. *Accident vasculaire cérébral hémorragique révélant une endocardite infectieuse.* Annales françaises de médecine d'urgence 2012, Volume 2, Issue 3, pp 196-198
7. Delahaye F. *Endocardite infectieuse.* EMC Cardiologie, vol. 7, 1, p. 1-32, févr. 2012.
8. Delahaya F. *Recommandations sur l'endocardite infectieuse.* Cardiologie pratique. 2010.
9. Dickerman S., Abrutyn E., Barsic B., et all. *The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS).* Am Heart J 2007; 154:1086.
10. Engemann J., Sexton D. *Infective endocarditis in injection drug users.* Up To Date, 2007.
11. Fowler V., Miro J., Hoen B., Cabell C., Abrutyn E., Rubinstein E., et all. *Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress.* JAMA. 2005; 293:3012-21.
12. Grabowski M., Hryniewiecki T., Janas J., Stępińska J. *Clinically overt and silent cerebral embolism in the course of infective endocarditis.* J Neurol. 2011; 258(6):1133-9.
13. Hill E., Herigers P., et all. *Infective endocarditis: chaging epidemiology and predictors of 6 month mortality: a prospectiv cohort study.* Europ Heart J 2007, 28 (2): 196-203.
14. Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F., Prendergast B., Vilacosta I., et all. *Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis.* Eur Heart J. 2009; 30:2369-413.
15. Hoen Bruno, Duval Xavier. Infective Endocarditis. The new England Journal of Medicine: 368: 15 April 11, 2013, p. 1425-1433

16. Leroy O., Facteurs de risque d'endocardite infectieuse (autres que ceux d'origine cardiaque et bucco-dentaire). Médecine et Maladies Infectieuses, vol. 32, 11, p. 635-643, déc. 2002.
17. Marcelli C. *Manifestations rhumatologiques des endocardites infectieuses. EMC Appareil locomoteur*. Vol.1, 1, p.1-5, janv., 2006.
18. Moreillon P., Que Y.A. *Infective endocarditis*. Lancet 2004; 363 p.139-149.
19. Murdoch D., Corey G., Hoen B., Miró J., Fowler V., Bayer A., et all. *Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis*. Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009; 169:463-73.
20. Musci M., Siniawski H., Pasic M., Grauhan O., Weng Y., Meyer R., Yankah C., Hetzer R.. *Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart: 20-year single center experience*. Europ. J. Cardiothoracal Surg. 2007; 32:118–125.
21. Selma Guler, Abdullah Sokmen, Bulent Mese, Orhan Bozoglan. *Infective endocarditis developing serious multiple complications*. BMJ, Case Reports 2013; doi:10.1136/
22. Selton-Suty C., Doco-Lecompte T. *L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, vol. 57, 2, p. 81-87, avr. 2008.
23. Sexton Daniel J., Corey G. Ralph. *Infective endocarditis: Historical and Duke criteria*. Up To Date, 2008.
24. Spelman Denis, Sexton Daniel J. *Complications and outcome of infective endocarditis*. Up To Date. 2008.
25. Ştirbul A., Grejdieru A., Mazur M. *Protocolul Clinic Naţional „Endocardita infecţioasă la adult"*. Chişinău, 2009.
26. Ştirbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Naţional Endocardita Infecţioasă la adult, reactualizat 2011.
27. Ştirbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.all. *Endocardita infecţioasă profilul clinic, prezentare şi evoluţie*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei 4 (18) Chişinău 2008, p. 90-96.
28. Ştirbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.al. *Endocardita infecţioasă a cordului drept, profilul şi caracteristica clinică*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei 4 (18) Chişinău 2008, p. 97-101.
29. Thuny F., Di Salvo G., Belliard O., Avierinos J., Pergola V., Rosenberg V., Casalta J., Gouvernet J., Derumeaux G., Iarussi D., Ambrosi P., Calabro R., Riberi A., Collart F., Metras D., Lepidi H., Raoult D., Harle J., Weiller P., Cohen A., Habib G. *Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study*. Circulation 2005; p.112: p. 69-75.

30. Tornos P., Iung B., Permanyer-Miralda G., Baron G., Delahaye F., Gohlke-Barwolf C., Butchart E., Ravaud P., Vahanian A. *Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey.* Heart 2005; 91: p. 571-575.
31. Trouillet J., Chastre J. *Endocardites: nouveautés, pièges et controverses. Réanimation.* January 2013, Volume 22, Issue 2 Supplement, pp 456-472.
32. Varona Jose F., Juan M. Guerra. *Tricuspid Valve Endocarditis in a Nonadicted pacients Withoud Predisponding Myocardiopathy.* Revista Espaniola de Cardiologia; 2004; 57; ps 993-996.
33. Wallace S., Walton B., Kharbanda R., et all. *Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome.* Heart 2002; 88:53.
34. Wang C., Lee C., Chan C., Chen H. *Splenic infarction and abcess complicaiting infective endocarditis.* Am J Emerg Med. 2009; 1532-8171.
35. Wang A., Athan E., Pappas P., et all. *Contemporany clinical profile and outcome of prosthetic valve endocaridits.* JAMA 2007; 297:1354.
36. Ward M., Boehm K. *Pacemaker Related Infective Endocarditis from Staphylococcus Lugdunensis: A Case Report.* Case Reports in Critical Care Volume 2013 (2013), Article ID 180401, pag. 3.
37. Wilson W., Taubert K., Gewitz M. et al. *Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guidelines from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group* // Circulation, 2007, 116, p.1736-1754.
38. Zafer Isilac, Onur Sinan, Murat Yalqn. *An unusual case of infective endocarditis: annulus vegetation.* BMJ Case Reports 2013; doi:10.1136.

Algorithme général de prise en charge du patient suspect d'EI

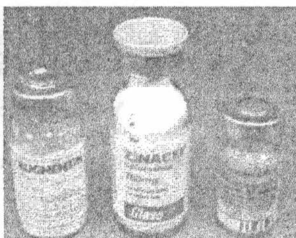


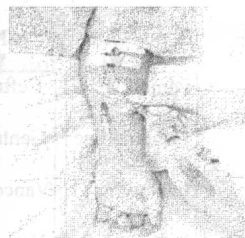
Algorithme des hémocultures chez le patient suspect d'EI

EI suspectée

- Patient qui n'a pas reçu d'AB
  - Nécessite une AB urgente → urgent → ≥ 3 HC dans les remières heures à une heure d'intervalle
  - Nécessite une AB non → en 24-48 heures → 6 HC dans les premières 24-48 heures à une heure
- Patient qui a reçu des AB
  - Traitement AB de courte durée → Après ≤ 3 jours de l'interruption des AB → ≥ 3 HC à un jour d'intervalle
  - Traitement AB de longue durée → Après ≤ 6-7 jours de l'interruption des AB → ≥ 3 HC à un jour d'intervalle







Algoritmul examenului ecocardiografic (ETT şi ETE) în suspectarea EI

EI suspectée

↓

ETT sans retard

↓

Présence du matériel prothétique

– / +

Image de bonne qualité

+ / –

TTE „positive"

+ / –

Suspicion d'EI ou complications documentées ou EI active après intervention chirurgicale

– / +

basse —— haute ——→ **ETE***

*Si l'ETE est négative, mais la suspicion clinique reste élevée, on recommande la répétition de l'ETE dans les 48 heures et après 7 jours.



Guide du patient pour la prophylaxie de l'EI

Qu'est-ce que l'endocardite infectieuse?

Il s'agit d'une infection de la surface interne du cœur, qui peut endommager les valves cardiaques.

Comment apparait-elle?

Certaines bactéries vivent dans notre corps de façon permanente (dans la cavité buccale, le système respiratoire, le système gastro-intestinal et urinaire, sur la peau). En cas d'infections des voies respiratoires, de caries dentaires, après certaines interventions chirurgicales et dentaires, les bactéries peuvent pénétrer dans le sang. Elle se déposent sur les valves cardiaques normales ou sur les valves malades et provoquent une inflammation de l'endocarde (endocardite infectieuse).

Qui sont les personnes à risque de développer une endocardite infectieuse?

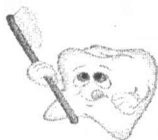
L'endocardite se développe rarement chez les personnes ayant un cœur sain. Cependant, on connait quelques facteurs de risque:

- implantation de valves cardiaques (prothèses valvulaires);
- antecedent d'endocardite infectieuse;
- lesions de valves cardiaques après une fièvre rhumatismale (valvulopathie rhumatismale);
- anomalies congénitales du cœur (ventricule unique, transposition des vaisseaux, tétralogie de Fallot non opérée, shunt palliatifs, malformation complètement réparée avec la mise en place de prothèse dans les 6 premiers mois après la chirurgie).

L'endocardite infectieuse est une maladie très dangereuse qui conduit à des complications graves telles que: des lésions des valves cardiaques avec développement d'une insuffisance cardiaque, la rupture des végétations et leur transport dans le flux sanguin causant l'apparition de nouveaux foyers d'infection (pneumonie, pleurésie, abcès splénique ou rénal, méningite, etc.) et la thrombose artérielle (par exemple: cerveau = accident vasculaire cérébral, œil = cécité, cœur = infarctus du myocarde).

Quelles sont les mesures de prophylaxie?

L'hygiène dentaire a une importance majeure dans la prophylaxie de l'EI !!!



Brossage quotidien



Traitement des dents cariées



Appel au médecin service immédiatement l'apparition de symptômes suspected

Les patients à risque de développer une endocardite infectieuse peuvent protéger leur endocarde des bactéries à l'aide d'antibiotiques selon un schéma spécifique avant la plupart des procédures stomatologiques: extraction dentaire, procédures endodontiques et periodontiques, implantation dentaire, nettoyage prophylactique des dents et des implants avec hémorragie possible.

L'administration des antibiotiques n'est pas nécessaire en cas de comblement dentaire, de radiographie dentaire, de mise en place de plaquettes, retrait de prothèse dentaire, traitement au fluorure, car le risque de bactériémie est quasi nul.

La prophylaxie s'effectue comme suit: **30 minutes avant la procédure: Amoxiciline 2 gr (4 comprimés à 500 mg interne).** En cas d'allergie a la pénicilline: **Erythromycine 750 mg (3 comprimés à 250 mg).**

!!! Les signes qui doivent amener à des suspicions:


Fièvre >10 jours


Transpiration à prédominance nocturne


Douleurs au niveau des muscles/articulations


Palpitations


Essoufflement anomal


Perte de poids


Vertiges


Diminution de l'appétit


Faiblesse



Consultez immédiatement le médecin de famille ou le cardiologue!

Sommaire